

Stase duodénale chronique

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 18 Février 1933

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

VERBAERE Albert-Cyrin-Charles-Auguste

né à Berthen (Nord) le 26 Avril 1907

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. PERRIN,
ETIENNE,
HAMANT,
DROUET,

Professeur, *Président*
Professeur, *Juge.*
Professeur, *Juge.*
Agrégré, *Juge.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties
de l'enseignement médical

LILLE

IMPRIMERIE DOURIEZ-BATAILLE

5, Rue Jacquemars-Giélée

1933

Stase duodénale chronique

Stase duodénale chronique

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 18 Février 1933

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

VERBAERE Albert-Cyrin-Charles-Auguste

né à Berthen (Nord) le 26 Avril 1907

EXAMINATEURS DE LA THÈSE	}	MM PERRIN,	Professeur, <i>Président</i>
		ETIENNE,	Professeur, <i>Juge.</i>
		HAMANT,	Professeur, <i>Juge.</i>
		DROUET,	Agrégé, <i>Juge.</i>

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties
de l'enseignement médical

LILLE
IMPRIMERIE DOURIEZ-BATAILLE
5, Rue Jacquemars-Gièlée

1933

UNIVERSITÉ DE NANCY -- FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. L. SPILLMANN, O *, I ☉.

Professeurs honoraires : MM. NICOLAS, *, I ☉ ;
WEISS, O *, I ☉ ; BOUIN, O *, I ☉ ; ANCEL, *, I ☉ ;
GARNIER, *, I ☉ ; MACÉ, *, I ☉ ; P. PARISOT, O *, I ☉.

Professeurs :

Anatomie pathologique	M. L. HOCHÉ, O *, I ☉.
Clinique médicale	M. G. ETIENNE, O *, I ☉.
Physique	M. DUFOUR, *, I ☉.
Clinique des malad. syphil. et cutanées	M. L. SPILLMANN, O *, I ☉.
Cliniq. de chir. infantile et d'orthopéd.	M. R. FRELICH, *, I ☉.
Physiologie	M. M. LAMBERT, *, I ☉.
Clinique obstétricale et Accouchem.	M. A. FRUHINSCHOLZ, O *, I ☉.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie . .	M. P. JACQUES, *, I ☉.
Clinique de chirurgie urinaire . . .	M. P. ANDRÉ, *, I ☉.
Histologie	M. R. COLLIN, *, I ☉.
Anatomie descriptive	M. M. LUCIEN, *, I ☉.
Clinique chirurgicale	M. G. MICHEL, *, I ☉.
Clinique médicale	M. L. RICHON, *, I ☉.
Chimie médicale	M. H. ROBERT, *, I ☉.
Thérapeutique	M. M. PERRIN, *, I ☉.
Hygiène et médecine préventive . . .	M. J. PARISOT, O *, I ☉.
Clinique chirurgicale	M. HAMANT, I ☉.
Clinique ophtalmologique	M. P. JEANDELIZE, *, I ☉.
Hydrologie	M. SANTENOISE, *
Clinique des maladies des enfants . .	M. L. CAUSSADE, *, I ☉.
Bactériologie	M. DE LAVERGNE, *, I ☉.
Histoire naturelle et parasitologie . .	M. G. THIRY, *, I ☉.

Chargés de cours complémentaires :

Enseig. social de la tuberculose . . .	M. J. PARISOT, O *, I ☉, professeur.
Clinique des malad. tuberculeuses (1)	M. M. PERRIN, *, I ☉, professeur.
Pharmacologie	M. M. PERRIN, *, I ☉, professeur.
Clin. des malad. tuberculeuses (1) . .	M. P. SIMONIN, I ☉, agrégé.
Pathologie générale	M. P. SIMONIN, I ☉, agrégé.
Clin. gynécolog. et patholog. ext. (1)	M. A. BINET, *, I ☉, agrégé.
Pro-pédeutique chirurgicale	M. GUILLEMIN, A ☉, agrégé.
Clinique des maladies contagieuses .	M. DE LAVERGNE, *, I ☉, profes.
Cours d'embryologie et d'histologie .	M. WATRIN, *, I ☉, agrégé.
Médecine opératoire	M. M. BARTHÉLEMY, *, I ☉, agrégé
Electrothérapie et radiologie	M. G. LAMY, *, I ☉, agrégé.
Accouchements (cours théorique) . . .	M. JOB, *, I ☉, agrégé libre.
Obstétrique	M. VERMELIN, *, A ☉, agrégé.
Clinique propédeutique médicale . . .	M. DROUET, A ☉, agrégé.
Anatomie et Médecine légale	M. MUTEL, *, I ☉, agrégé.
Pathologie interne	M. ABEL, *, A ☉, agrégé.
Clinique des maladies mentales . . .	M. HAMEL, *, docteur.
Education physique	M. L. MERKLEN, A ☉ docteur.
Clinique neurologique	M. MICHON, docteur.

Agrégés en exercice :

M. BARTHÉLEMY, *, I ☉.	M. GUILLEMIN, A ☉.
M. LAMY, *, I ☉.	M. ABEL, *, I ☉.
M. MUTEL, *, I ☉.	M. DROUET, A ☉.
M. WATRIN, *, I ☉.	M. P. SIMONIN, ☉.
M. VERMELIN, *.	M. BINET, *, I ☉.

Agrégés libres :

MM. G. GROSS, *, I ☉ ; S. RÉMY, I ☉ ; BUSQUET, I ☉.
L. JOB, *, I ☉. M. FAIRISSE, I ☉
M. R. TRIBOLET, I ☉, Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver, ni les imputer.



A MES PARENTS

A MES FRÈRES ET SŒURS

A MON AMI D^r ANDRÉ CRABBE

AU DOCTEUR BERNARD

Qui nous a inspiré le sujet de notre thèse et près
duquel nous avons toujours trouvé le meilleur accueil.

A TOUS MES MAÎTRES

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PERRIN

Professeur de Thérapeutique

Nous le remercions de l'honneur qu'il nous fait
et de la sympathie qu'il veut bien nous témoigner en
acceptant la présidence de cette thèse

A MES JUGES

PROFESSEURS ETIENNE, HAMANT, DROUET

Introduction

La notion de stase duodénale chronique est une question médico-chirurgicale d'acquisition relativement récente, mais qui cependant a déjà pris place dans la pathologie digestive. La physiologie et la radiologie montrent que la traversée duodénale par le bol alimentaire se fait rapidement. Après avoir été brassé dans l'estomac, le chyme, par fragments, franchit la filière pylorique et traverse le duodénum en 5 à 10 secondes.

Dans certains cas, la bouchée barytée ou alimentaire fait une courte pause dans la portion descendante ou ascendante, mais elle est chassée par un nouveau bol baryté. D'autres fois, la baryte stationne dans le duodénum, y est animée de mouvements péristaltiques et antipéristaltiques : elle peut même, au cours de ces manœuvres, refluer en totalité ou en partie dans l'estomac, fait qui explique facilement la présence de bile ou de liquide duodénal dans l'estomac. Ce brassage duodénal est relativement fréquent et ne doit pas être considéré comme pathologique.

Il n'en est pas de même lorsque la baryte stagne dans le duodénum pendant des minutes, voire des heures. Il y a alors stase duodénale chronique. DE BEULE, dans un rapport présenté à la Société Belge de Gastro-Entérologie, définit ainsi la stase duodénale chronique : « retard dans l'évacuation normale du bol alimentaire et des sucs duodénaux en un point quelconque du trajet duodéal ». Cette définition donne assez exactement la physionomie de la question. On peut écarter d'emblée tous les processus d'occlusion aiguë. Et puis, nous voyons de suite qu'il n'entre dans la définition aucune notion étiologique. Celle-ci, la suite de ce travail le prouvera, est un des points les plus ardu du diagnostic.

Les stases duodénales chroniques, pour une part, sont dues évidemment à une affection duodénale (Ulcus, red Stomach), mais bien plus souvent à une affection extraduodénale. On peut entrevoir ici que le traitement variera avec la cause.

D'autre part, l'idée de rétention haute évoque de suite un retentissement de l'affection sur l'état général : ici interviennent plusieurs facteurs : résorption de produits toxiques, action de la flore secondaire, rôle de l'hypochlorémie, rôle réflexe nerveux, action sur le foie.

La définition de DE BEULE nous a ainsi inspiré dans l'élaboration du plan de notre travail.

Dans un premier chapitre, nous donnerons quelques observations. Nous essaierons même de les classer sous une étiquette qui donnera en un ou

deux mots le pourquoi de leur publication dans ce travail : migraines duodénales, etc.

Le deuxième chapitre sera fait de l'étude clinique de la stase duodénale. Les malades atteints de stase duodénale chronique se présentent avec deux ordres de symptômes : les uns, locaux, épigastriques, d'origine mécanique, les autres, généraux, de nature toxique. Les formes cliniques seront données après cette première partie.

L'étude radiologique fera l'objet d'un quatrième chapitre.

Le repas baryté permet d'étudier divers ordres de symptômes :

- 1° Retard du transit duodéal ;
- 2° Déformations duodénales ;
- 3° Mouvements anormaux.

La pathogénie sera traitée ensuite. Cette étude sera dominée par cette notion bien connue : *plus une occlusion est haute, plus elle est grave*. Une étude anatomo-pathologique sera faite avant cette partie purement physiologique.

Enfin, au dernier chapitre, nous émettrons quelques considérations sur le traitement : dans certains cas favorables, traitement médical, dans d'autres cas duodéno-jepinostomie .

Observations

Le nombre des observations de stase duodénale est naturellement trop grand pour que nous ayons pu les relever toutes. Nous en publierons quelques-unes, et comme nous l'avons dit dans l'introduction, nous les placerons dans des étiquettes qui marqueront leur place dans l'ensemble de ce travail.

OBSERVATIONS I ET II

du D^r BERNARD, page 293 dans le *Journal des Sciences Médicales de Lille*, n° 39, 25 septembre 1932

M^{me} Ro... Cécile, 54 ans, souffre de sa fosse iliaque droite depuis cinq ans : douleurs pendant plusieurs jours avec fréquence des mictions, constipation opiniâtre ; céphalée, amaigrissement, de temps en temps, vomissements tardifs alimentaires.

Ptose de tout le colon qui est dans le bassin, rein droit mobile, stase duodénale avec distension des deux premières portions, du bulbe en particulier. Malade non revue.

M. Ped Gustave, 38 ans. Douleur post-prandiale depuis quatre ans; céphalée, vomissements ; constipation, amaigrissement de 9 kilos en cinq mois. Tous les symptômes disparaissent par le décubitus.

La radio montre une chute de l'angle colique droit et

une stase duodénale prolongée avec mouvements péri et antipéristaltiques importants ; évacuation totale en quatre heures et demie.

La cure clinostatique et le port d'une ceinture ont permis au malade de grossir et de reprendre ses occupations ; il n'a pas été possible de vérifier l'état du duodénum.

Nota : Dans ces deux observations, l'amélioration des symptômes par le décubitus mérite d'être soulignée.

OBSERVATION III

Cas de sténose chronique sous-vatérienne du duodénum par le pédicule du mésentère. Influence occasionnelle de la grossesse avec l'aggravation du syndrome.

A. WEINS. La duodéno-jejunostomie appliquée à trente-quatre cas de sténose chronique sous-vatérienne du duodénum. *Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, janvier 1925, page 324.

F. M..., 30 ans.

Etant enfant, était bien portante, vomissait cependant souvent la bile le matin à jeun, sans raison apparente. Ni douleurs, ni migraines.

En 1912, première grossesse, accompagnée de vomissements continuels et de crise diarrhéiques. Après l'accouchement, ces crises persistèrent, bien qu'atténuées ; nausées survenant après les repas, parfois au bout d'un quart d'heure. Amaigrissement.

En juin 1918, crise plus marquée : vomissements bilieux, avec douleurs dans l'hypocondre droit.

Enceinte en 1919, est prise de vomissements tels qu'on est obligé d'interrompre sa grossesse. Après quoi, amélioration de 5 mois.

Nouvelle crise en octobre 1920 : vomissements bilieux, constipation, amaigrissement. Entre à Lariboisière en novembre 1920.

Examen clinique. Malade amaigrie, pâle, fatiguée. Ventre souple, colon mobile, cœcum gargouillant. Dans la région ombilicale, petite voussure douloureuse et tympanique.

Examen radiologique. — Estomac volumineux, les deux

premières portions du duodénum apparaissent anormalement dilatées. Pas de mouvements antipéristaltiques, mais arrêt de la bouillie, qui ne passe pas dans le grêle. En refoulant la masse intestinale avec la main, en déprimant la paroi abdominale, on voit soudain l'obstacle céder, et la bouillie envahir le jéjunum. On pose le diagnostic de sténose sous-vatérienne du duodénum.

Opération. — 8 décembre 1920 (Professeur DUVAL).

On trouve le colon droit et la moitié droite du transverse mobiles. Dilatation énorme du duodénum jusqu'à la racine du mésentère. A gauche de la mésentérique, le duodénum est aplati et rétracté. On soulève du doigt le pédicule mésentérique et l'on voit le contenu du duodénum passer dans la quatrième portion et dans le jéjunum. Duodéno-jejunostomie sous-mésocolique. On ne touche pas au colon.

Suites immédiates. — L'amélioration est nette dès le lendemain de l'opération : disparition des nausées et des vomissements.

Dans les six semaines qui suivirent, la malade se porte parfaitement bien. Pas de constipation. Jamais plus elle ne vomit, à condition, bien entendu, de ne pas faire d'excès alimentaire. Après des repas trop copieux, il lui arrive de vomir, sans ressentir pour cela de douleur.

Examen radiologique. — Fonctionnement parfait de la bouche anastomotique. Pas de dilatation de l'estomac. Résultat excellent, plus de trois ans et demi après l'opération.

OBSERVATION IV

De même source que la précédente. — Observation montrant que dans la forme colique droite, les troubles se manifestent dans la toute première enfance pour se préciser seulement à l'âge adulte.

M. X., 21 ans (cas du Professeur HARTMANN).

Troubles gastro-intestinaux remontant à la plus tendre enfance : le malade commença à vomir de la bile quatre jours après sa naissance, et l'on fut obligé de le nourrir par tétées de 20 grammes, pour l'empêcher de rejeter de la bile verte. Après la première enfance, les symptômes

s'amendèrent jusqu'à l'âge de 13 ans. De 13 à 16 ans, le sujet jouit d'une bonne santé générale, malgré un certain degré de constipation, et des vomissements presque hebdomadaires. A 16 ans, recrudescence des troubles : vomissements bilieux fréquents, diarrhée continue et apparition de crises douloureuses très pénibles. Le malade fut traité pour dilatation gastrique. Plus tard, le sujet fut atteint d'une crise extrêmement violente, qui dura trois jours et s'accompagna de vomissements bilieux très abondants. L'état de faiblesse du malade fut tel qu'on fut obligé de le soutenir par des piqûres de sérum.

Amaigrissement considérable ; aucune tumeur perceptible, aucune douleur à la palpation.

Examen radiologique. — Enorme dilatation de l'estomac et du duodénum.

M. MATHIEU, qui soignait le malade, pensa à une bride et conseilla une intervention.

Opération : 12 mai 1924 (Professeur HARTMANN).

On trouve la première et surtout la deuxième portion du duodénum très dilatées. Colon ascendant court, caecum très remonté, D3 remarquablement distendue, est étranglée par le mésentère. L'intestin grêle, qui semble avoir subi un mouvement de torsion dans le sens des aiguilles d'une montre, est fixé par des membranes et des adhérences anciennes au niveau du mésentère. On pratique la détorsion de l'intestin aussi complètement que les adhérences le permettent, et on fait une duodéno-jéjunostomie sous-mésocolique.

Suites immédiates. — Tout à fait normales, le malade quitte le service en bon état, le 5 Juin 1914.

Suites éloignées. — Un an après, le sujet a gagné 12 kilogrammes. Il fut revu en ville en 1922. A cette époque, il était devenu un homme très vigoureux, tout à fait bien portant. Jamais plus, depuis son opération, il n'a souffert de troubles digestifs.

Excellent résultat se maintenant huit ans après l'intervention.

OBSERVATION V

La forme hépatique. Pierre DUVAL, Jean-Ch. ROUX et Henri BERBÈRE. Etudes médico-radio-chirurgicales sur le duodénum.

Mme Z... a été opérée en novembre 1920, pour lithiasé vésiculaire avec coliques hépatiques à répétition (calculs de cholestérine; elle présentait une voie biliaire accessoire sans adhérence; pas de péricholécystite.

Dès le quatrième mois après la cholécystectomie, et progressivement, elle arrive à présenter le syndrome de sténose pyloro-duodénale. La douleur est continue, sourde, localisée aux régions vésiculaire et épigastrique; par moments, des crises, bien différentes des coliques hépatiques antérieures.

Les troubles digestifs deviennent de plus en plus marqués. Après le repas, deux heures environ, sensation de tension à l'épigastre; impression que le contenu de l'estomac « ne passe pas »; contractions douloureuses, puis bien-être au moment du passage. Les vomissements apparaissent; seule la nourriture liquide est conservée et passe.

La malade maigrit de plus de 20 kilogrammes; légère acidose. De nombreux médecins voient la malade; certains la considèrent comme une pure nerveuse abusant de la morphine (6 centigrammes par jour); d'autres croient à un calcul dans le moignon cystique; d'autres voient la nécessité d'une gastro-entérostomie.

La radiographie en série montre une périépidodénite intense, avec dilatation de la base du bulbe et hypertatisme stomacal antéposition du bulbe.

Deuxième opération en mai 1923. La cicatrice cutanée est chéloïdienne. De nombreuses adhérences fusionnent la région vésiculaire, le bord gauche du foie, le duodénum supérieur, et la paroi abdominale (antéposition du bulbe). Gastro-entérostomie avec exclusion du pylore par fils circulaires; guérison parfaite, alimentation très facile; disparition de l'état gastrique douloureux (janvier 1924).

OBSERVATION VI

Forme hépatique. Pierre DUVAL, Jean-Ch. Rous et Henri BÉDÈRE. Etudes médico-radio-chirurgicales sur le duodénum.

V. O..., ouvrier mouleur, âgé de trente-sept ans, souffre, depuis dix ans, de crises douloureuses épigastriques extrêmement violentes, se reproduisant cinq à six fois par an et rebelles à tous les traitements médicaux. Dans l'intervalle des crises, il est très bien portant.

La crise débute brusquement par une douleur violente siégeant à l'épigastre, irradiant à droite vers le rebord costal et se prolongeant pendant cinq à six jours, avec la même intensité ; la douleur est continue et s'aggrave après toute ingestion alimentaire ; la région épigastrique est très douloureuse au moindre contact pendant toute la durée de la crise. Il y a souvent quelques vomissements d'un liquide mousseux peu abondant.

L'exploration extérieure du foie, de l'estomac, du colon ne révèle aucun symptôme anormal. On note toutefois une assez vive sensibilité à l'épigastre et dans la région duodénale.

Pendant la crise, les fèces ne contiennent pas d'hématine.

Sécrétion gastrique : à jeun, 15 centimètres cubes de liquide. Hcl présent. A = 2,48. H = 1,60 (linosier).

Après repas d'épreuve, 300 centimètres cubes de liquide Hcl présent. A = 3,13.

Hémoclasie digestive négative.

Les réflexes oculaires et patellaires sont normaux ; aucun incident syphilitique.

A l'examen radiographique : bulbe déformé et en antéposition. Le malade est opéré. Nappe d'adhérences partant de la face inférieure de la vésicule biliaire depuis son fond jusqu'au cystique et irradiant, sous forme d'une toile coupée de brides épaisses sur le duodénum, depuis et y compris le bulbe, jusqu'au mésocolon transverse. Dissection des adhérences et greffe épiploïque.

A la suite de l'opération, toutes les crises disparaissent et, huit mois après, la malade a engraisé de 13 kilogrammes.

OBSERVATIONS VII ET VIII

Antoine BAUET. Périoduodénite et appendicite. *Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, janvier 1925. Forme appendiculaire.

M^{me} D..., 27 ans.

Depuis l'âge de 14 ans, crises douloureuses gastriques progressivement plus accentuées, plus longues, plus rapprochées.

En 1922, crises d'appendicite aigüe et de salpingite. Opération consécutivement les crises gastriques persistent. Sensations de brûlure et de contracture profonde, avec paroxysmes plus violents, avec douleurs à droite de la ligne médiane, vomissements acides.

Constipation habituelle, mais pas de symptômes de colite. Stase avec clapotage, douleur dans la région du carrefour, colon normal.

Tubage à jeun : liquide abondant, bilieux, avec débris alimentaires.

Radioscopie-atonie gastrique. Bulbe duodéal dilaté et fixé par des adhérences. Arrêt de la baryte à la partie moyenne de la deuxième portion avec antipéristaltisme et douleur vive à ce niveau, passage filiforme de la bouillie, puis nouvel arrêt près de l'angle duodéno-jéjunal.

Intervention (BAUET) quelques adhérences autour du lobe gauche du foie et entre le bord gauche de la vésicule et la deuxième portion du duodénum, la troisième est dilatée au point où elle est croisée par la raïme du mésentère, elle est épaissie et dans le mésentère même existent plusieurs gros ganglions enflammés d'aspect caséeux. Pas trace d'ulcère.

Adhérences au niveau de l'ancien foyer appendiculaire. On fait une duodéno-jéjunostomie intra-mésocolique. Guérison.

L. S..., 12 ans et demi. A 9 ans et demi, à la suite d'une plaie de la jambe gauche, érysipèle local (2 mois au lit).

Un mois plus tard, deux hématomés, suivies de douleurs tardives périodiques calmées par l'alimentation.

En avril 1924 : forte crise d'appendicite aigüe avec vomissements et fièvre.

Depuis cette époque : douleurs dans la fosse iliaque droite et vomissements bilieux, accompagnés de céphalée fréquente.

Le 20 avril 1925 : appendicectomie (Docteur BAUZET), les troubles digestifs ne sont pas modifiés.

Elle entre à l'hôpital de Vaugirard.

Radioscopie : Premier examen, dilatation de la deuxième portion du duodénum, pas de signes d'ulcus.

Deuxième examen : pas de stagnation dans la deuxième portion, bulbe lent à se remplir, mais de dimensions normales.

Intervention le 27 mai 1925 (Professeur DUVAL). Adhérences de l'épiploon dans la fosse iliaque droite.

Sténose de la troisième portion du duodénum par la mésentérique. La racine mésentérique œdématiée contient de gros ganglions. Rien, par ailleurs, à l'inspection du duodénum, ni de l'estomac. Duodéno-jéjunostomie sous-mésocolique. Guérison.

OBSERVATION IX

(Lesage) Pierre DUVAL, Ch. ROUX. Les deux variétés de périduodénite essentielle sténosante. La périduodénite congénitale. *Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, janvier 1925.

Un cas de périduodénite sténosante congénitale pylorobulbaire chez un nourrisson mort à 8 mois et demi.

C. Roger, prématuré (8 mois et demi, 2.800 gr.), vomisseur habituel depuis sa naissance, a été soigné dans divers hôpitaux d'enfants et a subi, sans succès, les traitements les plus variés, y compris la suppression du sein (à l'âge de 3 mois). Depuis quelques semaines, les vomissements deviennent incoercibles, explosifs, avec projection à distance du contenu stomacal.

A son entrée à l'hôpital Hérold, le 9 novembre 1930, C... a 5 mois, mesure 53 centimètres et pèse 3.250 grammes. C'est un athrepsique, deshydraté, spasmodique. Le crâne est petit (Bi p : 10, O F : 13. O M : 15), dur dans l'ensemble, avec quelques zones cartonnées à la périphérie des pari-

taux. La fontanelle n'a que 1 cm. 5 de diamètre. Pas de polymicro-adénite, pas de ganglion épitrochléen, pas de splénomégalie. Le foie est petit. Le facies exprime la souffrance. Les zones hyperesthésiques du bassin sont nettes, mais la pression sur le globe oculaire n'est pas douloureuse.

A part la naissance avant terme, rien ne permet dans les antécédents, de diagnostiquer l'hérédosyphilis. La réaction de Wassermann est négative dans le sang. La ponction lombaire montre une diminution très nette du glucose céphalo-rachidien, mais l'absence d'éléments cellulaires et d'albuminose n'est guère en faveur d'une réaction méningée. Dans l'hypothèse d'une hypoglycémie possible — cause en effet des vomissements — on fait des injections intra-veineuses et sous-cutanées de sérum glucoré, simple, puis hypertonique, mais le résultat est nul.

D'autre part, la palpation de l'estomac permettait de constater une distension notable, mais sans péristaltisme. Le reste du ventre était rétracté, aplati, « en bateau ». Les selles étaient rares, peu abondantes, blanchâtres et dures. Le lait vomi, même immédiatement après la tétée, présentait une odeur désagréable et rance, témoignant de fermentations gastriques intenses ; on n'y retrouvait pas la coloration de la bile.

Tout concordait, en somme, à orienter le diagnostic vers l'existence d'un obstacle pylorique. Mais, s'agissait-il simplement d'un spasme gastro-pyloro diaphragmatique, de la maladie spasmodique, ou bien, fallait-il incriminer une hypertrophie myomateuse du splénecter ? En faveur de ce dernier diagnostic militaient la congénitalité du syndrome émettant, l'évolution irrémittente, la violence des vomissements, la distension gastrique, l'absence de bile dans le liquide vomi.

Le 15 novembre, examen radioscopique après ingestion de lait bismuthé. Léger spasme du cardia. Estomac de dimensions normales, avec poche à air insignifiante. Au bout d'un quart d'heure, estomac en chaumette, distension de la région prépylorique. Peu après, le bismuth commence à passer dans le pylore et le duodénum, dessinant un trajet filiforme ; l'évacuation se fait par intermittences. Au bout de trois heures, radiographie permettant de constater que les

deux tiers, au moins, du bismuth non vomé sont restés dans l'estomac, qui est petit et contracté; l'autre tiers est dans le cœcum; il passe, le lendemain, dans les selles.

Une deuxième radiographie, faite le 18 novembre, dix heures après l'ingestion d'une même quantité de lait bismuthé, montre un estomac complètement vide et le bismuth dans le colon iléo-pelvien. Si l'on compare les deux radiographies, on a l'impression que les quantités de bismuth contenues dans le caecum et le colon sont à peu près équivalentes. Or, après trois heures, l'estomac contenait encore une quantité notable de lait bismuthé. Tout ce lait de stase a donc été vomé ultérieurement. Il semble que le pyllore se soit fermé complètement après avoir laissé passer une certaine quantité de lait, qui représenterait, par conséquent, un maximum d'ingestion intestinale.

Ces résultats intéressants de l'examen radiologique, ne permettaient nullement, par contre, de trancher le diagnostic entre le spasme et la tumeur. Du reste, la cachexie extrême du malade ne permettait guère d'espérer de résultat favorable de l'intervention chirurgicale que l'on avait envisagée. La mort survient le 23 Novembre, dans l'anorexie totale et l'hypothermie.

A l'autopsie, on trouve un estomac très distendu et, en soulevant légèrement le foie, on constate une soudure très marquée de la région duodéno-pylorique, avec plicature à l'union du pyllore et du duodénum et éperon inférieur à angle très aigu. Cette plicature est déterminée par la traction qu'exerce à ce niveau une bride fibreuse qui s'insère, d'autre part, sur l'extrémité droite du hile hépatique et le col de la vésicule biliaire. C'est une bande fibreuse de 3 centimètres, large de 5 millimètres, épaisse d'un ou deux millimètres. Elle est antéro-postérieure située en dedans et en avant du petit épiploon, auquel elle est perpendiculaire. Elle lui est reliée par du tissu cellulaire lâche. Dès qu'on coupe ce ligament, la coudure duodénale-pylorique disparaît.

Le pyllore est normal extérieurement et intérieurement sa valvule n'est pas rétrécie.

La paroi gastrique est épaissie. Pas de stase alimentaire. Liquide muqueux abondant, teinté de bile. Duodénum normal. Intestin grêle rétracté,

Vésicule biliaire atrophiée, blanche et presque vide, plaquée contre le foie cachée dans une encoche, adhérente par ses bords.

Pas de tuberculose pulmonaire ni ganglionnaire. Tymus et corps thyroïde atrophiés.

Cerveau très congestionné. Pas de méningite tuberculeuse.

OBSERVATION X

Pierre DUVAL et Jean-Charles ROUX. — De quelques accidents nerveux au cours de la rétention duodénale : les syncopes et les crises convulsives.

Mademoiselle X., 25 ans.

Diagnostic radiologique : compression duodénale par l'artère mésentérique.

Nausées et vomissements de bile depuis l'enfance. Tous les troubles aigus disparaissent quand la malade reste allongée quelques semaines ou quelques mois. Ils reviennent dès qu'elle se remet debout. Digestions difficiles, plus ou moins douloureuses pendant toute la période du transit duodéal après le repas. A ces troubles presque quotidiens s'ajoutent de temps à temps des sensations de défaillance et parfois des syncopes.

Une syncope complète s'est produite à quatre reprises et seulement lorsque la malade était restée longtemps debout. Tous ces symptômes s'atténuent par le décubitus prolongé, la jeune malade n'accepte pas l'intervention proposée.

OBSERVATION XI

De même source que la précédente. — Crise d'appendicite en 1921 ; ablation de l'appendice, fixation du colon droit, octobre 1923.

Malgré tout, il persiste des douleurs gastriques post-prandiales, des douleurs de tête violentes, de la constipation, de temps à autre crises beaucoup plus violentes durant quelques heures avec des vomissements.

En novembre 1924 violente crise douloureuse, perte de connaissance prolongée, état comateux pendant deux jours suivi de délire, de convulsions et même d'une réaction fébrile.

En décembre 1924, deuxième crise de douleurs violentes dans la région duodénale avec collapsus mais sans perte totale de connaissance, sans vomissement de bile. Depuis ces crises douloureuses l'état général s'aggrave rapidement. Opérée le 19 juin 1925. Adhérences entre la face inférieure du foie et le méso-colon bridant le duodénum, adhérences inflammatoires. Sténose de la troisième portion par la mésentérique. Libérations des adhérences, duodéno-jejunostomie sous-mésocolique.

Depuis lors transformation complète. Il persiste parfois quelques malaises après le repas. Il n'y a plus de douleurs duodénales, plus de crises accompagnées de syncopes.

OBSERVATION XII

Pierre DUVAL, J.-Charles ROUX et H. BÉCLÈRE. — Etudes médico-radio-chirurgicales sur le duodénum. — Coexistence d'un ulcère duodénal avec une stase duodénale due au pédicule mésentérique.

L... Ch., trente ans. Bien portante jusqu'à dix-neuf ans. A cette époque elle est prise brusquement, une nuit, de douleurs gastriques, avec vomissements bilieux.

Après plusieurs de ces vomissements, grosse hématomérose de sang noirâtre. On la traite par un régime durant sept mois. La malade reste longtemps fatiguée, anémiée ; elle souffre toujours de l'estomac, et les digestions sont pénibles ; nausées.

En dix ans, la malade a eu cinq crises semblables. On propose plusieurs fois à la malade une opération sur l'estomac ; elle la refuse.

Depuis octobre 1920, les crises douloureuses avec vomissements bilieux et deux ou trois hématomésos se produisent sans répit. Nausées continuelles.

La malade ne peut plus arriver à se nourrir ; la nuit, les douleurs s'exagèrent, et seule la position génu-pectorale soulage la malade.

De 62 kilogrammes, elle est tombée à 44 kilogrammes. Elle est revue par plusieurs médecins qui font le diagnostic d'ulcère juxtapylorique.

A l'examen, ventre souple, mais tension de la région épi-

gastrique qui est douloureuse. La malade accuse à ce niveau une sensation « d'obstacle à des mouvements de son estomac pour chasser son contenu ».

Colon droit gargouillant et mobile.

On pense à des phénomènes de sténose juxtapylorique.

Radioscopie : sténose gastrique, péristaltisme de l'estomac se continuant sur la région pyloro-duodénale sans qu'il soit possible de délimiter exactement ce qui répond au bulbe duodénal ; la ptose de l'estomac malgré toutes les manœuvres cache la région duodénale.

On s'arrête au diagnostic sténose du pylore.

Intervention le 18 février 1922.

Laparatomie médiane : on trouve une cicatrice étoilée, blanchâtre sur le pylore qui est parfaitement perméable.

Le duodénum est énorme, triplé de volume, et sa dilatation s'arrête au niveau du mésentère ; en même temps, le colon droit est complètement mobile et la racine de son méso est presque confondue avec le mésentère.

A gauche du mésentère, duodénum complètement aplati. En soulevant le pédicule mésentérique avec le doigt, aussitôt l'obstruction duodénale cesse et le duodénum droit se vide en gargouillant dans le jéjunum. Duodéno-jéjunostomie sus-mésocolique avec jéuno-jéjunostomie de sûreté.

Suites simples. Dix mois après, a engraisé de quelques kilogrammes, mais, au bout de douze mois, apparaissent des phénomènes mentaux très sérieux avec anorexie complète ; nécessité de recourir au tubage forcé. La malade a été perdue de vue à ce moment.

OBSERVATION XIII

Pierre DUVAL, J.-Charles ROUX et H. BÉCLÈRE. — Etudes radio-chirurgicales sur le duodénum. — Diarrhée intermittente relevant directement du trouble des fonctions motrices du duodénum.

Madame H., cinquante ans.

Dans son passé, elle a, vers l'âge de dix-sept ans, des crises très douloureuses étiquetées coliques hépatiques.

A trente ans, troubles dyspeptiques soignés pendant de longs mois.

A la fin de juillet 1921, elle vient consulter l'un de nous pour une crise douloureuse accompagnée de diarrhée.

La première crise remonte à septembre 1921 : crise douloureuse accompagnée de vomissements de bile et suivie d'une diarrhée persistante pendant trois ou quatre jours.

En novembre 1921, pendant deux ou trois jours, diarrhée prandiale, diarrhée subite, survenant brusquement à la fin du repas, puis, le quatrième jour, crise douloureuse violente siégeant dans la région vésiculaire ou duodénale, retentissant dans le dos. Cette douleur violente a duré dix heures environ et s'est terminée par une forte débacle diarrhérique, Il n'y a pas eu de vomissements ; après cette diarrhée, le colon droit est resté douloureux pendant plusieurs jours.

En janvier 1922, nouvelle crise identique : pendant douze heures, douleurs violentes dans la même région ; pas de vomissements, mais cinq ou six selles en diarrhée à la fin de la crise.

Nouvelles crises identiques en mars, juillet et décembre 1922. Dans l'intervalle des crises, constipation assez accentuée, exigeant l'emploi de l'huile de paraffine. Il existe aussi d'autres troubles digestifs, en particulier une sensation constante de pesanteur gastrique et une douleur dorsale prédominante à droite ; les nausées sont fréquentes. Mauvais état général ; amaigrissement de plusieurs kilogrammes.

Examen radioscopique : bulbe duodéal étiré, pas de signe d'ulcère. A l'union de la deuxième et de la troisième partie du duodénum, stagnation de la bouillie opaque, antipéristaltisme très net.

Opération le 5 janvier . vésicule normale : pas de lésion pariétale du duodénum.

Adhérences partant du sommet du duodénum et venant se fixer à la base inférieure du lobe de Spiegel.

Sténose moyenne, mais très nette, à la troisième partie du duodénum.

Section de la bride angulaire ; duodéno-jejunostomie sous-mésocolique.

La malade est revue le 2 novembre, soit dix mois après l'intervention. Au cours du premier mois, elle a eu encore une débacle diarrhérique ; depuis lors, c'est-à-dire depuis huit mois, tous les accidents intestinaux ont cessé : pas de

diarrhée, selle quotidienne spontanée ; les troubles gastriques et les douleurs dorsales ont également disparu.

OBSERVATION XIV

Pierre DUVAL, J.-Charles ROUX et H. BÉCLÈRE. — Etudes radio-chirurgicales sur le duodénum. — Migraines duodénales.

Madame D..., jeune femme, âgée de trente-deux ans, souffre depuis dix ans de douleurs gastriques. Au début sans horaire fixe ; il s'agissait plutôt d'une digestion pénible avec sensation de pyrosis après le repas.

Puis les douleurs s'établissent suivant un mode plus précis, la malade se réveille vers minuit avec une sensation de tension, de plénitude gastrique, accompagnée de nausées, ces crises sont de courte durée et disparaissent sans que la position prise par la malade ait une influence quelconque ; elles sont presque quotidiennes. En même temps, la malade se plaint de malaises : sensation de pyrosis après les repas, quelquefois régurgitation d'aliments acides, parfois enfin douleurs en éclair à irradiation gauche.

La malade souffre également d'une constipation opiniâtre ; elle reste souvent pendant une semaine sans évacuation intestinale et n'obtient alors une selle qu'avec un purgatif qui provoque une débâcle diarrhéique.

Depuis 1911 s'installent des migraines qui deviennent de plus en plus intenses. Avant son entrée à l'hôpital, depuis plusieurs mois la malade avait au moins deux migraines par semaine avec céphalée violente et vomissements bilieux durant de neuf heures du matin jusqu'à cinq heures du soir. La malade faisait un usage constant de différentes préparations destinées à atténuer ses douleurs, et surtout d'aspirine.

L'examen radiologique montre une aérocolie avec déformation de la grande courbure de l'estomac et surtout une dilatation du duodénum avec stagnation du repas opaque au niveau de la troisième partie du duodénum, mouvement de brassage et antipéristaltisme. Décentrage du bulbe ; le bulbe lui-même n'est jamais dessiné.

Analyse chimique du suc gastrique. A jeun : 80 centimètres cubes de liquide gastrique fortement coloré par la bile, sans résidu alimentaire ; réaction acide légère.

Après le repas, d'épreuve : 210 centimètres cubes d'une bouillie bien divisée ; acide chlorhydrique libre abondant
A = 1,85 H = 0,80

Réaction de WEBER et de BOAS positive dans les fèces.

Opération le 20 octobre 1922 : dilatation moyenne de la troisième partie du duodénum à droite de la mésentérique ; à gauche de l'artère l'intestin reprend son calibre normal. On trouve des brides péritonéales d'apparence congénitale autour du pylore et de la vésicule biliaire. Duodéno-jéjunostomie sous-mésocolique.

Suite opératoire : très rapidement améliorée ; 7 kilogrammes en cinq mois, selles régulières.

En août, quelques retours de douleurs gastriques qui cèdent rapidement à l'usage du Kaolin.

La malade, revue en novembre 1923, continue à aller très bien, mais l'amélioration qui nous a le plus étonnés c'est la disparition à peu près complète des migraines ; alors qu'elles se produisaient autrefois plusieurs fois par semaine, depuis l'opération elles ont cessé. Il n'y a plus qu'une céphalée légère une fois par mois au moment des règles, sans vomissement d'ailleurs, et n'arrêtant pas la malade dans sa vie.

La malade ne fait plus aucun usage de médicaments calmants.

Une radiographie montre la perméabilité parfaite de la duodéno-jéjunostomie.

OBSERVATION XV

Pierre DUVAL, J.-Charles ROUX et Henri BÉCLÈRE. — Etudes médico-radio-chirurgicales sur le duodénum. — Constata-tions névrotiques chez un malade opéré pour stase duodénale grave. — Mort due à l'intoxication. — Cadavre en bon état de conservation.

Plaie abdominale parfaite.

A l'incision du péritoine, il ne s'écoule aucun liquide ; le péritoine pariétal et viscéral est d'aspect normal ; aucune trace de péritonite.

L'estomac est normal. Anses grêles normales. Spand épiploon un peu ecchymotique. Légère suffusion hémorragique au niveau de l'extrémité droite du ligament gastro-colique.

Au genu supérieur du duodénum, épiplooplastie qui a parfaitement tenu.

La deuxième partie du duodénum est très dilatée ; elle mesure un peu plus de trois travers de doigt. Foie normal extérieurement et à la coupe.

A l'ouverture de l'arrière-cavité des épiploons, il ne s'écoule aucun liquide.

On enlève en masse la région pylorique, le duodénum, la tête du pancréas, le rein droit, la vésicule biliaire.

Reins normaux extérieurement et à la coupe. Capsules surrénales normales.

Poumons avec un peu de congestion œdémateuse aux bases. Cœur normal.

OBSERVATION XVI

FRITZ DE BEULE. — La stase duodénale chronique. - *Bruxelles Médical*. - Preuve de la toxicité du liquide duodénal.

Il y a des années nous fût présenté un enfant de quatre ans qui, depuis sa deuxième année, faisait de temps en temps des crises d'obstruction haute avec vomissements abondants et incoercibles. Il nous fut apporté au cours d'un accès particulièrement grave, au point qu'une opération de sauvetage semblait indiquée. Nous trouvâmes un énorme duodénum plus volumineux que l'estomac, rempli jusqu'à surdistension. Ignorant encore tout de la pathologie de la stase duodénale, nous ne songeâmes pas à vider d'abord la partie duodénale par ponction et aspiration, et nous établîmes une large anastomose entre le genu inférieur au duodénum et le jéjunum ; ce fut d'ailleurs la première duodéno-jéjunostomie que nous avons pratiquée. L'intervention fut des plus simples ; mais moins d'une heure après survinrent des convulsions suivies bientôt d'un véritable état de tétanie avec choc cardio-vasculaire intense et mort rapide.

OBSERVATION XVII

Résultats de la duodéno-jéjunostomie. — Travail de la clinique thérapeutique chirurgicale (Professeur Pierre DUVAL). — La duodéno-jéjunostomie appliquée à trente-

quatre cas de sténose chronique sous-vatérienne du duodéno. Résultats éloignés de l'intervention. Par A. WEISS, assistant. — Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition, janvier 1925.

20 octobre 1922.

Opération : Dilatation moyenne de la troisième partie du duodénum, à droite de la mésentérique ; à gauche de l'artère, l'intestin est de calibre normal. On trouve des brides péritonéales d'apparence congénitale autour de la vésicule biliaire, du pylore. Duodéno-jéjunostomie sous-mésocolique.

Suites. — 4 novembre 1922. — La malade quitte le service très améliorée. Elle ne se plaint plus d'aucun trouble.

Examen radiologique. — Un peu de fragmentation de D2 et D3 au début du passage de la bouillie. Léger spasme au niveau du duodénum. Au bout d'une demi-heure il est déjà pas mal de baryum dans le grêle, et le passage dans D2 D3 se fait alors normalement.

3 février 1923. — La malade se sent très bien, elle a repris 7 kilogrammes depuis l'opération.

Examen radiologique. Traces de liquide à jeun. La duodéno-jéjunostomie fonctionne très bien.

13 octobre 1923. — Excellent état général, la malade se dit elle-même considérablement améliorée. Sensibilité légère à la palpation de l'hypocondre gauche.

13 novembre 1923. — La malade a toujours son point douloureux. En dehors de lui aucun trouble digestif. Les migraineuses fréquentes avant l'opération, n'apparaissent plus qu'une seule fois par semaine, et d'une façon anodine. La constipation a disparu.

13 mars 1924. — La malade est en très bon état. Elle a engraisé de 3 kilogrammes.

Examen radiologique. — Bon fonctionnement de l'anastomose. Très bon résultat se maintenant 17 mois après l'intervention.

Opération : 10 octobre 1923 (M. BAUET).

Périduodénite de D1 et D2, Compression légère de D3 par le pédicule mésentérique.

Duodéno-jéjunostomie sous-mésocolique.

Suites immédiates : tout à fait normales : la malade part en convalescence le 30 octobre s'alimentant bien, et se sentant beaucoup mieux.

29 janvier 1924. — De temps en temps la malade souffre de douleurs tardives après les repas. Elle les calme facilement soit par la position couchée, soit en absorbant de la craie préparée.

13 août 1924. — Nous revoyons la malade qui, depuis, son dernier examen a engraisé de 4 kilogrammes. Elle n'a plus jamais de vomissements ni de migraines. Mais la constipation persistante l'oblige à recourir aux laxatifs. La plupart du temps elle se sent tout à fait bien, « comme si on ne l'aurait jamais opérée », nous dit-elle. De temps à autre, cependant, elle ressent quelques malaises 2 heures après le repas, immédiatement calmés par un alcalin.

Examen radiologique. — Bon fonctionnement de l'anastomose. Il persiste toujours une petite dilatation de genu inférius. La bouillie passe ainsi en partie par la voie normale. Très bon résultat 10 mois après l'intervention.

Nota. — La malade ayant été opérée d'un fibrome en septembre 1924, on en profite pour contrôler la duodéno-jéjunostomie. On trouve une bouche perméable à deux doigts, entourée de quelques adhérences vélamenteuses. Duodénum non dilaté.

OBSERVATION XVIII

Nécessité d'une duodéno-jéjunostomie après une gastro-entérostomie inefficace. Même source que les observations précédentes.

N... Bertrand, 36 ans.

L'histoire de la maladie remonte à 1919. Le sujet fut pris à ce moment de douleurs, de pesanteurs survenant après les repas, et soulagées par de fréquents vomissements. Un régime apporta quelque amélioration à cet état. En mars 1920 survint la première crise douloureuse, au cours de laquelle d'abondants vomissements de bile n'apportèrent aucun soulagement au malade. Les crises douloureuses se répétèrent et atteignirent une telle acuité, que le sujet dut recourir à la morphine. Un examen radiologique pratiqué en juin 1920

fit aboutir au diagnostic d'ulcère pylorique. Un régime sévère n'empêcha pas la venue d'une nouvelle crise en janvier 1921. Une intervention fut alors décidée.

Première opération : 7 janvier 1921 (Prof. DUVAL).

Pas d'ulcère du pylore ni de la petite courbure. L'inspection de l'estomac ne montre rien d'anormal. En soulevant le colon transverse, on trouve un angle duodéno-jéjunal coincé entre deux brides sous-mésocoliques. Le même tère paraît court. On libère les brides et on fait une gastro-entérostomie.

Suites. — Après l'opération le malade se trouva bien un mois. Puis les crises recommencèrent chaque fois que le sujet prenait quelque nourriture. Immédiatement après avoir absorbé des aliments le malade les rejetait en même temps qu'une grande quantité de bile. Ni hématomésos, ni malaena.

Il s'ensuivit un affaiblissement progressif du malade. Lorsqu'il entra à la clinique en 1924, il pesait 10 kilogrammes de moins qu'au moment de sa première opération.

Examen radiologique : 5 mai 1924. — Etalement juxta-pylorique ; stagnation légère à l'union de D2 et de D3.

Deuxième opération : 7 mai 1924 (Prof. DUVAL). — Sténose sous-mésocolique de D3, avec dilatation du duodénum à droite de l'artère mésentérique.

Duodéno-jéjunostomie complémentaire.

8 Mai va très bien.

15 Mai. Vomissements bilieux la nuit.

22 Mai. Amélioration de l'état général, qui est franchement bon. Le malade se sent à son aise. Les symptômes semblent avoir disparu.

Examen radiologique. — Estomac de dimensions normales. Fonctionnement simultané de la duodéno-jéjunostomie et de la gastro-entérostomie. Passage faible à travers les deux anastomoses. On note cependant un léger degré de stagnation et de dilatation au niveau du genu inférius.

10 juillet 1924. — Le malade revient de convalescence considérablement engraisé, et avec un aspect général flo-

rissant. Même après les efforts physiques il ne ressent plus de fatigue, quelquefois il y a encore des digestions un peu pénibles, et il lui est arrivé, rarement d'ailleurs, de vomir des aliments non mélangés de bile.

Examen radiologique. — Bon fonctionnement des deux anastomoses. Il ne reste plus trace de stase à l'union de D2 et D3.

Octobre 1924. Le malade va bien, il a repris son travail ; de temps à autre il a encore quelques pesanteurs épigastriques. Depuis l'opération il a engraisé de 5 kilogrammes.

Très bon résultat cinq mois après l'intervention.

Etude Clinique de la Stase duodénale chronique

Les malades atteints de stase duodénale chronique se présentent avec deux ordres de symptômes : les uns locaux, épigastriques, d'origine mécanique ; les autres généraux, de nature toxique.

Cependant, ces signes locaux et ces signes généraux sont loin de former un syndrome pur. La stase étant bien souvent, nous le verrons dans un autre chapitre, le résultat d'un autre état pathologique antérieur : stase par obstacle mécanique, et surtout stase par un processus inflammatoire quelconque, sa symptomatologie est souvent confuse parce que bien souvent faite de signes multiples, contradictoires mêmes.

1° SIGNES LOCAUX

Quand on lit les nombreuses observations de stase duodénale chronique, ce qui frappe d'abord c'est que presque jamais on ne rencontre les mêmes symptômes, localisés aux mêmes endroits, et survenant à des horaires semblables.

En général, quelques heures après les repas, tantôt précocement, tantôt tardivement, le malade se plaint de *distension* dans la région épigastrique ; c'est la première impression. Celle-ci traduit le ralentissement de l'évacuation duodénale. Au début, tout peut se borner à ce premier symptôme. Puis éclatent des crampes violentes avec paroxysmes intermittents : c'est lutte du duodénum distendu.

Deux ordres de phénomènes mettent fin en général à cette colique : soit le *vomissement*, alimentaire, et parfois surchargé de bile ; soit la débâcle diarrhéique. Dans le premier cas, les aliments ont reflué dans l'estomac qui s'en est débarrassé par rejet par la bouche ; c'est l'aboutissant d'une crise paroxystique douloureuse. Pendant toute la période où le duodénum, plus ou moins perméable au lieu d'occlusion, lutte contre l'obstacle, le pyllore est en contracture, absolument continent, ce n'est que lorsque celui-ci lâche que les phénomènes s'avèrent pas déplétion duodénale. Il existe, d'après DUVAL, un autre type de vomissement. Celui-ci très abondant est un « véritable rejet par débordement ». En ce cas, le pyllore est incontinent, forcé depuis longtemps par la distension duodénale. L'estomac lui-même est atone comme dans la deuxième phase de la sténose pylorique ; en somme, on peut dire que le duodénum et l'estomac ne font qu'un ; contrairement à ce que nous avons vu plus haut, il n'y a qu'un obstacle siégeant sur la partie terminale du duodénum. En ce cas, l'élément douleur est moins marqué, ce qui domine, c'est la sensation de

plénitude, de lourdeur à l'épigastre en même temps qu'un état nauséeux auquel met fin un vomissement en jet sans effort. Parfois même, il n'y a pas rejet des aliments ou de la bile. Cependant il existe une véritable stagnation duodéno-gastrique ; le tube gastrique contient une quantité abondante de bile.

Lorsqu'aucun vomissement ne met fin à la colique duodénale, survient alors un autre symptôme tout autre : c'est la *débauche diarrhéique*. En même temps que les crampes gastriques survient un véritable syndrome de KÆNIG : coliques nettement intestinales avec borborygmes. Le duodénum se vide dans l'intestin. Celui-ci au contact des matières irritantes se contracte — contractions marquées par les coliques — s'anime de mouvement de péristaltisme et d'antipéristaltisme, se propageant parfois à tout l'intestin, et par conséquent se terminant en ce cas par une selle diarrhéique.

Ici nous voulons placer deux remarques concernant les vomissements et les crises diarrhéiques.

Chacun de ces symptômes peut exister soit séparément, soit réunis. En ce dernier cas, le pylore et l'obstacle duodénal sont forcés l'un et l'autre.

La deuxième remarque porte sur le diagnostic différentiel qu'on pourrait poser au sujet, et des diarrhées et des vomissements. Il est évident que les douleurs paroxystiques et tardives localisées à l'épigastre et calmées par des vomissements alimentaires font également penser à un rétrécissement pylorique ; mais dans ce dernier cas, il n'y a

pas de bile dans les matières vomies ; de plus, la radiographie précise le siège de l'obstacle. Quant aux crises diarrhéiques, elles peuvent faire songer parfois aux diarrhées prandiales, décrites par LINOSIER, chez les hépatiques, ou encore aux débauches avec réaction gastrique que l'on voit quelquefois chez les constipés (Albert MATHIEU).

Ici l'intervention chirurgicale constitue une véritable expérience qui révèle la pathogénie réelle de ces accidents.

Chacun de ces symptômes comme tel ne présente donc rien de bien particulier, puisqu'on le trouve dans d'autres affections du tube digestif. Du moins l'examen du malade lui-même orientera-t-il plus directement le médecin vers le duodénum ?

Ici les données sont vraiment confuses : point vésiculaire, point appendiculaire, point épigastrique avec irradiation vertébrale.... Dans le cas typique de stase duodénale on note parfois une voussure épigastrique tympanique et douloureuse (GRÉGOIRE). L'anse duodénale est tellement tendue dans la main qu'on a la sensation d'une tumeur (OMBRE-DANNE). KELLOG note la constatation clinique d'un « duodénum dilaté ». Evidemment tous ces signes abdominaux sont beaucoup plus irréguliers que les deux précédents : vomissements et débauches diarrhéiques.

II. — PHÉNOMÈNES GÉNÉRAUX TOXIQUES.

Tous les symptômes généraux, dus à la stase duodénale chronique, seront la vérification d'une loi

essentielle de la pathologie digestive : plus l'occlusion est haute, plus elle est grave.

Nous pouvons dire de suite que dans les nombreuses observations que nous avons étudiées, toujours nous avons trouvé une atteinte de l'état général, atteinte plus ou moins accentuée évidemment.

Le premier symptôme que relèvent tous les auteurs est la *céphalée post-prandiale*, « tellement fréquente qu'à elle seule elle doit faire songer au duodénum » (DE BEULE). Ces migraines duodénales chez certains sujets prennent une allure particulièrement grave et inquiétante : dans une observation de DUVAL, on rencontre un malade ayant une céphalée tenace depuis quatre ans, céphalée aggravée au moment des douleurs abdominales, siégeant particulièrement dans la région sous-occipitale. Parfois les crises durent quinze jours. Il va sans dire que les malades usent et abusent de tous les calmants que possède la thérapeutique.

A propos des céphalées, DUVAL fait plusieurs observations. « De tous les désordres d'origine toxique (dus à la stase duodénale chronique), ce sont les migraines duodénales qui s'atténuent et s'effacent le plus rapidement quand la stase duodénale est supprimée. La disparition de ces accidents après la duodéno-jejunostomie a vraiment la valeur d'une expérience de laboratoire ».

D'autre part, DUVAL reconnaît trois variétés de migraine duodénale : « 1° l'une coïncidant en général avec des crises de douleurs abdominales, souvent extrêmement violentes, et se terminant par un

vomissement bilieux et une crise de diarrhée ; 2° des migraines intenses durant douze à vingt-quatre heures et accompagnées de vomissements bilieux abondants, mais sans douleur abdominale ; 3° des périodes de céphalée se prolongeant quelquefois pendant plusieurs semaines et ne correspondant pas toujours aux paroxysmes abdominaux, accompagnée de nausées, mais quelquefois sans vomissements bilieux.

Les migraines duodénales montrent bien le rôle de l'intoxication due à la stase duodénale chronique. Il va sans dire qu'elles ne sont qu'un groupe des céphalées, qui peuvent être dues à de multiples facteurs : anaphylaxie, insuffisance hépatique ou rénale, troubles des fonctions ovariennes. Nous signalons ce fait pour bien marquer que ce symptôme, migraine, comme tel ne présente rien de particulier. Il orientera cependant toujours le médecin vers le duodénum ; la radiographie confirmera le diagnostic de stase duodénale chronique.

A cette migraine vient s'ajouter chez beaucoup un *état nauséux*. Le malade a continuellement l'impression d'avoir l'estomac « embarbouillé ». Cette sensation extrêmement pénible ne cesse qu'avec la déplétion du contenu duodénal, soit dans l'estomac et le rejet par la bouche, soit dans le jéjunum et l'émission par une selle diarrhéique.

Les malades sont *amaigris* : la perte de poids peut être rapide : DUVAL cite des malades ayant perdu 10, 15, 18 kilogrammes. L'amaigrissement serait indépendant de la ration alimentaire. De

BEULE fait remarquer que cet amaigrissement, quoique très rapide, « ne dépasse pas toutefois un certain degré et jamais les malades n'arrivent au déchargement progressif squelettique des tuberculeux ou des cancéreux dont ils peuvent cependant présenter le teint anémié, terreux et bistré. BRIU et DENICHEAU (Société Médicale des Hôpitaux, 24 Juillet 1925), ajoutent même à ce sujet, en notant chez une de leurs malades, des périodes d'amaigrissement alternant avec des périodes de reprise de poids : « (la cachexie cancéreuse, elle, est classique dans l'affection qui nous occupe (stase duodénale chronique) : chez notre malade elle a semblé céder à certains moments, surtout lorsqu'après une crise de diarrhée la malade pouvait reprendre quelques aliments ; elle revivait alors pour retomber dès que l'alimentation était devenue impossible. Un cancer n'a guère de ces reprises, pas plus que l'urémie digestive, un moment soupçonnée ; nous y insistons comme signe important et que nous n'avons pas trouvé décrit ». D'ailleurs, ce qui prouve bien que la stase duodénale seule, en dehors de toute affection tuberculeuse ou cancéreuse, donne l'amaigrissement constaté, c'est qu'après l'intervention permettant un transit duodénal normal, les malades reprennent rapidement un poids normal.

Il va dans dire que la céphalée déjà décrite et l'amaigrissement amènent rapidement une *asthénie* marquée, quelquefois plus considérable que le comporte l'amaigrissement (DUVAL). D'après TAYLOR (Anomalous abdominal membranes. Their in-

fluence upon the digestive tract), 90 % des malades sont obligés de quitter leur travail habituel. On peut deviner facilement à quelles erreurs de diagnostic peut donner lieu cette asthénie : sans parler du cancer et de la tuberculose, vus précédemment, et quand ces deux affections ont été éliminées, surtout chez la femme, il reste tout le domaine du psychique ; et les diagnostics posés quelquefois sont celui de neurasthénie ou même d'hystérie. Et ceci d'autant plus facilement que les malades ont entendu parler à leur sujet de lithiasé biliaire par l'un, d'ulcus par l'autre ; à la fin « il sont trop indolents pour se mouvoir, ne s'intéressant plus à rien » (DE BEULE). Ce sont, en général, des malades inquiets, des sujets déprimés, qui s'analysent et palpent sans cesse leur abdomen.

Dans un sens tout opposé, on a noté des états d'hyperexcitabilité. Les Américains ont parlé de véspanie. C'est surtout DUVAL et Charles ROUX qui ont insisté sur les *accidents nerveux*, au cours de la rétention duodénale : les syncopes et les crises convulsives. Ces auteurs notent plusieurs malades qui ont présenté des syncopes subites, associées parfois à des mouvements convulsifs et même à un état délirant. Ces accidents apparaissent en général avec les crises douloureuses épigastriques qui éclatent de temps à autre et proviennent d'un barrage plus étroit du duodénum. Ils disparaissent lorsque par une intervention on assure un drainage. TAYLOR, sur 50 malades, signale des attaques épileptiformes dans 6 % des cas.

Il nous reste à citer quelques symptômes tradui-

sant *l'intoxication profonde* produite par la stase duodénale. Le faciès est pâle, parfois subictérique. Au moment des crises, il y a une oligurie parfois très marquée, les urines sont normales, mais très foncées. La température est variable, parfois au-dessous de la normale, d'autrefois au dessus ; mais dit DE BEULE, « s'il existe de la fièvre, elle provient non pas de la stase duodénale comme telle, mais de l'un ou l'autre état toxi-infectieux sur la base duquel la stase est née ».

DUVAL et ROUX signalent des mœléna occultes par simple congestion de la muqueuse duodénale, sans qu'il y ait hémorragie véritable.

Dans les cas très graves, il y a *hypoglobulie* : ceci concorde avec les faits décrits par LœPER, sous l'étiquette : forme anémique de la stase intestinale et ceux aussi étudiés dans le service de HUTINEL, par Monsieur TIXIER. Il n'est pas douteux que le duodénum comme le gros intestin représente un foyer d'infection d'où partent des substances hémolysantes. Celles-ci peuvent intervenir dans la genèse des anémies pernicieuses cryptogénétiques avec autant de facilité que les streptococcies alvéolo-dentaires.

Retenons enfin *l'évolution cyclique* des crises duodénales. DE BEULE note à ce sujet : « C'est en effet le propre de la stase duodénale d'évoluer par crises tantôt irrégulières et capricieuses, d'autres fois remarquablement périodiques, coupées de remissions avec bien-être relatif ; c'est tout comme s'il se succédait dans la fonction duodénale des états alternatifs de compensation et de décompensa-

tion ». Dans une observation du Professeur HARTMAN, les troubles gastro-duodénaux commencent dans la plus tendre enfance. De 13 à 16 ans, il existe une bonne santé générale, malgré un certain degré de constipation et quelques vomissements. A 16 ans, recrudescence des troubles. Donc il existe un espace libre de 3 ans. Dans une observation de VILLETTE, on trouve une période d'amélioration considérable allant jusqu'à 1 an. En dehors de ces rémissions de longue durée, il existe des accalmies, plus courtes d'un jour, d'une semaine, pendant lesquelles les symptômes s'amendent complètement.

C'est dans les cas de stases par malformation congénitale, qu'il existe une évolution toute spéciale : avant la période aiguë, on rapporte, en général, une histoire plus ou moins longue de troubles dyspeptiques intermittents, passant même quelquefois inaperçus, ce n'est que dans la seconde enfance que la stase duodénale est établie et qu'elle se marque par des phénomènes objectifs.

Voilà le tableau de la stase duodénale chronique à l'état pur : distension douloureuse de l'épigastre, bientôt suivie de crampes violentes, en général calmées par des vomissements alimentaires, riches en bile, ou par une débacle diarrhéique avec coliques intestinales. Tous ces phénomènes locaux s'accompagnent en général de phénomènes généraux : en particulier céphalée post-prandiale, amaigrissement et asthénie. Apparaissent parfois aussi des signes d'hyperexcitabilité nerveuse.

Cependant il s'en faut de beaucoup que devant

de tels signes, on soit inévitablement orienté vers le duodénum. Presque toujours les points cardinaux qui forment le syndrome, appelé stase duodénale chronique, sont perdus dans la symptomatologie complexe d'une autre affection : lithiase biliaire, appendicite, enteroptose, ulcus, affections utéro-annexielles chez la femme. On a ainsi des groupements symptomatiques qui réalisent des formes cliniques que nous étudierons à la suite de ce chapitre .

Formes Cliniques

Parmi les formes cliniques observées de beaucoup la plus fréquente est la forme colique droite.

Le facteur pathogénique est l'entérraptose généralisée, surtout la chute du colon et de l'angle colique droits entraînant le pédicule mésentérique qui vient barrer la troisième portion du duodénum.

Nous étudierons plus loin et l'anatomie pathologique et la pathogénie de cette première forme clinique ; cependant nous voulons donner quelques lignes d'anatomie sur les rapports du pédicule mésentérique et du duodénum.

D'après DUVAL : « on peut dire que la sténose de la troisième portion du duodénum, par la mésentérique, n'est que l'exagération d'une disposition normale, à laquelle GLÉNARD, en 1899, attribuait même un rôle physiologique pour le mélange intermittent des aliments ». En effet, les vaisseaux mésentériques supérieurs passent sur la face antérieure du duodénum. Celui-ci, dans sa troisième portion, est pris entre les branches d'un compas artériel (compas de DUVAL) ; la branche postérieure

est l'aorte abdominale, la branche antérieure est l'artère mésentérique. DUVAL fait remarquer : « dans la désignation de l'artère préduodénale qui forme la branche antérieure du compas artériel, il semble toutefois qu'il faille faire la distinction suivante : deux artères peuvent remplir ce rôle ; le tronc même de la mésentérique et sa première branche, la colica média ». Et DUVAL ajoute que chacune de ces artères donne lieu à un type clinique spécial de compression du duodénum.

C'est dans la *compression du duodénum par le pédicule mésentérique* que l'on rencontre dans toute sa pureté le syndrome de stase duodénale chronique, tel que nous l'avons décrit dans le début de cette étude clinique.

Quoique l'affection se rencontre à tous les âges de la vie : trois jours, d'après DUBOSC, soixante-dix ans pour CHRISTIAN, âge moyen de vingt à trente ans pour DUVAL, c'est dans la toute première enfance qu'il faut en rechercher les premiers symptômes. A ce moment, évidemment le tableau clinique est confus. Dans les multiples observations, que nous avons étudiées, nous retrouvons en somme les troubles gastro-intestinaux de l'enfance ; dans une observation d'HARTMAN, le malade commença à vomir de la bile quatre jours après sa naissance, et on fut obligé de le nourrir par tétées de 2 grammes. Après la première enfance, les symptômes s'amendèrent jusqu'à l'âge de 13 ans. De 13 ans à 16, bonne santé générale, malgré un certain degré de constipation et des vomissements presque

hebdomadaires. A 16 ans, recrudescence des troubles. Ceux-ci vont en s'accroissant jusqu'au jour de l'opération — le malade a 21 ans — On trouve la troisième portion du duodénum étranglée par le mésentère.

C'est donc peu à peu que les symptômes se précisent. Le plus souvent chez la femme ; d'après DUVAL, sur trente-six cas où le sexe est précisé : neuf hommes, vingt-sept femmes. Souvent, dans l'adolescence, on observe une constipation opiniâtre du type droit, la forme cœro-colique. C'est LANE, en 1904, qui a donné le tableau de cette constipation. Il vous montre des jeunes femmes, vieilles avant l'âge, se présentant amaigries, le teint jaune et pigmenté, le visage ridé, exprimant la mélancolie et la lassitude. Sur ce visage on voit des pustules d'acnée, de l'eczéma, des erythèmes. La langue est blanche, l'haleine fétide. C'est d'ordinaire dans le flanc droit, qu'on trouve des signes objectifs. Les selles sont faites de scyballes jaunes.

C'est en général après une ou plusieurs grossesses que l'atteinte duodénale se précise ; les phénomènes paroxystiques de l'étage supérieur de l'abdomen apparaissent : véritable syndrome de Kœnig, marqué par l'effort et la distension douloureuse du duodénum en amont du pédicule mésentérique, puis une deuxième étape ; la débacle intestinale et le vomissement. Ici nous retrouvons tous les symptômes décrits dans le chapitre clinique : nausées, céphalées, asthénie....

Evidemment, à côté de la forme typique, tous les

degrés se présentent. DUVAL décrit une forme clinique, grave, due à la sténose par le pédicule mésentérique, une autre, moins prononcée, due à la colisa média ; l'une, forme duodéno-gastrique, l'autre, forme colique.

Il nous reste à signaler quelques particularités spéciales à la *forme colique droite*. L'amélioration des symptômes par le decubitus ventral ou latéral, mérite d'être soulignée ; en effet, dans cette position, comme dans la position genu-pectorale, le tiraillement sur le pédicule et l'artère colique droite cessent, le compas artériel s'ouvre et l'obstacle disparaît ; « cette position salutaire est trouvée par les malades eux-mêmes qui y recourent, soit pour calmer la tension post-prandiale, soit pour arrêter les vomissements et la crise » (DUVAL). On voit de suite la valeur de ce symptôme : dans les sténoses, par le mésentère, il ne manquera jamais, dans les sténoses par périviscérite, le duodénum ne pouvant se relâcher, il n'existera pas.

La même amélioration des symptômes peut être obtenue par le port d'une sangle abdominale avec pelote pneumatique, par la manœuvre de HAUSSMANN, ou moins peut-être par la manœuvre de HAYE. La manœuvre de HAUSSMAN consiste, par la main a plat dans la fosse iliaque droite, à refouler la masse viscérale vers le haut et à gauche ; cette manœuvre est surtout indiquée dans la forme colique droite. Dans la manœuvre de HAYE, la main à plat juste au dessous de l'ombilic, on déprime la paroi abdominale, on refoule ensuite la masse in-

testinale. Il faut maintenir cette compression durant trente secondes ; l'angle duodéno-jujénal s'ouvre, et le contenu duodénal passe dans le grêle. Dans une observation rapportée par le Professeur DUVAL, on trouve une vérification anatomique de cette libération de la libération de la sténose duodénale : « à gauche de la mésentérique, le duodénum est aplati, est rétracté. On soulève du doigt le pédicule mésentérique, et on voit le contenu du duodénum passer dans la quatrième portion et dans le jéjunum ».

Après la forme colique droite, vient la stase duodénale du *type hépatique*.

Cette forme se rapporte à des lithiasiques qui, par cholécystite et périoduodénite, font de la sclérose rétractile autour du duodénum. C'est l'histoire clinique des périoduodénites sous-mésocoliques.

Les affections hépatiques : lithiasie et cholécystite retentissent fréquemment sur le canal duodénal. DUVAL insiste sur ce fait et trouve que le duodénum est aussi souvent frappé que le pylore. Nous verrons dans l'étude de la pathogénie combien est complexe le chapitre des adhérences allant de la vésicule biliaire, plus ou moins atteinte par la péri-cholécystite calculeuse, jusqu'au duodénum, et aussi combien sont variables au point de vue clinique les conséquences de ces adhérences.

Un autre point de la question. Il y a une divergence considérable entre les auteurs, au sujet du retentissement de la cholécystectomie sur le duo-

dénium : comment expliquer les « lendemains douloureux » ? C'est dire que le diagnostic de la forme hépatique de la stase duodénale chronique est extrêmement difficile.

L'histoire clinique du malade donne le syndrome douloureux du carrefour pyloro-duodéal. Avant de songer à la périiduodénite sténosante, on songe au spasme du pylore, à l'ulcus du type Bucquoy ; la chose est assez logique, puisque les affections de la vésicule retentissent au moins aussi fréquemment sur le pylore que sur les parties terminales du duodénium. Et puis, n'oublions pas que le syndrome duodéal entrevu est presque toujours second. Depuis très longtemps le ou la malade est une hépatique chez laquelle évolue encore une cholécystite avec parfois des crises vésiculaires douloureuses à caractère subintrant, avec de légères poussées de température, montrant la réaction péritonéale. Ou bien encore il s'agit d'un lithiasique avéré, qui a présenté des crises certaines de coliques hépatiques. Dans l'intervalle des douleurs paroxystiques surviennent des douleurs plus atténuées, et bien souvent il persiste un état gastrique douloureux permanent. Enfin, il peut encore s'agir de malades chez qui on a pratiqué une cholécystectomie et qui présentent après l'opération « les lendemains douloureux ».

Pour DUVAL : « la conclusion à laquelle il nous paraît devoir arriver, est qu'il faut régulièrement examiner le duodénium chez tous les lithiasiques biliaires, non seulement avant l'opération, mais en-

core et plus peut-être après la cholécystectomie, s'ils présentent certains troubles ».

La clinique semble le plus souvent impuissante à faire un diagnostic précis ; on peut seulement conclure à une affection du carrefour supérieur. Seul l'examen radiologique permettra de préciser le syndrome.

La stase duodénale chronique du *type ulcéreux* vient dans le même ordre de fréquence que celle d'origine hépatique. Cette forme concerne les malades atteints de gastro-pyloro-duodénite (Red Stomach des Américains ou estomac rouge de SHÖE-MAKER).

Nous verrons dans le chapitre de la pathogénie les rapports qui peuvent exister entre l'ulcère bulbaire et la périoduodénite sténosante. SLOAN, sur 362 cas, a observé cinquante-deux fois la coexistence d'un ulcus duodéno-jujénal ou pylorique. Plus souvent, d'après DE BEULE, l'ulcère, au vrai sens du mot, fait défaut et, à la base de la stase se trouve un état de duodénite essentielle ou de gastro-pyloroduodénite.

Les symptômes sont ceux de l'ulcère à type duodénal : douleurs à caractère nettement cyclique, quotidiennes. Celles-ci commencent avec le repas pour devenir beaucoup plus vives quatre ou cinq heures après l'ingestion des aliments. Ces douleurs ne sont sensibles à aucun traitement médical : Bis-muth ou Kaolin ; le repos au lit cependant donne une certaine rémission, au contraire du mouvement, des efforts.

Il existe des hémorragies occultes ; l'antra pylo-rique et le duodénum sont en effet rouges et congestionnés. A ces signes qui orientent vers le diagnostic d'ulcus, s'ajoutent ceux de la stase duodé-nale : DE BEULE retient particulièrement les mi-graines.

La forme appendiculaire. — Dans cette forme, la stase duodénale est précédée par un long passé de troubles intestinaux, plus ou moins définis, localisés dans le flanc droit. On rencontre quelquefois des crises d'appendicite répétées avec les points douloureux d'élection (Mac BURNEY ou LANZ). Bien souvent le diagnostic est moins facile ; il faut avoir recours à la radiologie pour préciser les signes d'une appendicite chronique. D'ailleurs à la symptomatologie propre à cette première affection causale, s'ajoute peu à peu celle de la stase duodénale, dont les signes deviennent plus évidents à chaque nouvelle atteinte au péritoine périappendiculaire. Ce qu'il faut retenir, c'est que les troubles digestifs sont capricieux ; le signe capital, d'après DE BEULE, est la céphalée post-prandiale.

La forme ictéro-annexielle. — Elle se copie sur la forme appendiculaire. Evidemment le syndrome initial est tout autre ; la malade souffre depuis longtemps de troubles utérins salpingo-ovariens divers. C'est peu à peu, comme dans la forme précédente que se précise la symptomatologie duodénale à l'occasion de poussées inflammatoires du côté de l'utérus, et ses annexes, ou même simplement congestives aux périodes menstruelles.

Les formes : cœlialgique, névropathique, tumorale :

La première décrite par DELBET : syndrome cœlialgique avec tendances lipothymiques.

La seconde forme décrite par DE BEULÉ : « elle est éminemment capricieuse et repose manifestement sur des états de contracture spasmodique à différents niveaux du duodénum ; à la longue, ce caractère d'hypertonie duodénale peut disparaître pour faire place petit à petit à de l'atonie avec flaccidité et distension passive surtout au niveau du genou inférieur. Le malade qui en est atteint présente des troubles digestifs très divers ».

Concluons : la stase duodénale chronique donne lieu à un syndrome clinique complexe. Dans certains cas, on arrive à établir un tableau assez net : vomissements et diarrhées, asthénie et hyperexcitabilité nerveuse, migraines. Ce sont les cas de compression de la troisième portion du duodénum par le pédicule mésentérique, la forme colique droite. Dans tous les autres cas, les quelques signes cliniques, révélateurs de la stase duodénale, sont noyés dans la symptomatologie de l'affection causale, première en date : vésiculaire, appendiculaire, utéro-annexielle.....

Nous terminerons ce chapitre clinique en rappelant que la stase duodénale peut se compliquer elle-même. La chose n'est pas douteuse ; il se fait des ensemencements à distance de produits infectieux et toxiques, soit vers le foie : angiocholite aiguë après choledocotomie (cas rapporté par LANE et

WILKIE), soit vers le pancréas : pancréatite hémorragique ; WILKIE en rapporte un cas : il y avait une forte dilatation du duodénum ; « Ce cas, lui a suggéré, dit-il, que la stase duodénale a pu favoriser la pénétration du contenu septique du duodénum dans le canal pancréatique et amener ainsi l'activation des ferments pancréatiques ».

Pathogénie

Comme nous l'avons dit dans l'introduction, dans une première partie nous donnerons une série de notions anatomiques et anatomo-pathologiques ; dans une seconde partie, nous donnerons des notions purement physio-pathologiques.

ANATOMIE.

Pour certains auteurs, le duodénum comprend trois parties, pour d'autres, quatre (HARTMAN). Le fait est sans importance, pour notre part, pour plus de simplicité, nous donnerons trois parties.

Le point de départ du duodénum est au pylore au flanc droit de la première lombaire. Sa terminaison, à l'angle duodéno-jéjunal, est sur le flanc gauche de la première et deuxième lombaire, sur un plan un peu plus antérieur que le pylore, un peu au dessous de lui.

Entre ces deux points, nous rencontrons :

- 1° Le bulbe, renflement dont la direction est légèrement oblique en haut en arrière et à droite.
- 2° La portion descendante, large dans la fosse

lombaire droite, presque verticale ; entre le bulbe et la portion descendante existe le genu supérius.

3° La portion ascendante, oblique en haut et à gauche, incurvée en arrière, concave sur les gros vaisseaux prévertébraux ; entre le duodénum descendant et le duodénum ascendant se trouve un coude à angle aigu, désigné sous le nom de genou inférieur. Entre le duodénum ascendant et le jéjunum se trouve un coude aigu, l'angle duodéno-jéjunal.

La largeur du duodénum est de 30 centimètres, son calibre admet à peine un pouce d'adulte, quoiqu'au niveau du bulbe et des genoux, la largeur soit plus grande. « En cas de stase, dit DE BEULE, la largeur du segment duodénal peut doubler et sa lumière se dilater au point de donner l'image d'un véritable sac, dans certains cas presque aussi volumineux que la poche gastrique ».

Pour certains auteurs, exception faite du bulbe, le duodénum est la portion fixe du grêle, retenue par le péritoine contre la paroi abdominale postérieure. Pour GRÉGOIRE, il n'en est pas ainsi chez le vivant : le duodénum s'abaisse sur le sujet debout, transversalement il peut être reporté en avant par les gros vaisseaux prévertébraux remplis de sang.

En dehors du revêtement péritonéal, il faut retenir une série de ligaments.

1° Le ligament duodéno-hépatique qui unit la bulbe au foie, à la vésicule biliaire et au canal cystique ;

2° Le ligament de la fossette duodéno-jéjunale qui va du sommet de l'angle duodéno-jéjunal à la face inférieure du méso-colon, circonscrivant ainsi en partie la fossette duodéno-jéjunale ;

3° Le muscle de Trietz qui s'insère par son pied en haut sur le pilier du diaphragme et, s'épanouissant en éventail, va s'attacher en bas sur l'angle duodéno-jéjunal et le bord du duodénum ascendant ;

4° Le ligament duodéno-iéal, constitué par un repli du péritoine postérieur et allant du bord droit du duodénum descendant à la face antérieure du rein droit.

Enfin, le duodénum est barré transversalement par le mésocolon et obliquement par la raine du mésentère supérieure.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

C'est dans le rapport de De Beule à la Société belge de gastro-entérologie que l'on trouve la meilleure étude sur la pathogénie de la stase duodénale.

Nous donnons de suite le tableau synoptique, mis en tête de ce rapport par l'auteur. Après quoi, nous commenterons brièvement quelques-unes des formes anatomo-pathologiques, les principales, en introduisant dans notre exposé les idées émises par d'autres auteurs.

A° — Stase par obstacle mécanique	I. — Obstacle intrinsèque au duodénum.	Malformations congénitales	Atrésie. Cloisonnement. Coudures ou volumes par mobilité anormale. Méga-duodénum
		Lésions acquises	Sténose par rétraction pariétale inflammatoire ou cicatricielle. Sténose par duodénale bénigne ou maligne. Obstruction par corps étranger
	II. — Obstacle extrinsèque au duodénum.	Malformations congénitales	Compression, sténose ou coudure par brides fœtales, vaisseaux anormaux, pancréas annulaire, insertion vicieuse du muscle de Treitz.
		Lésions acquises	Compression, sténose ou coudure par brides de périodénite inflammatoire, pédicule mésentérique, mésentérite rétractile, hernie de Treitz, tumeurs du voisinage.
B° Stase par paralysie duodénale sous l'influence de processus inflammatoire	I. — Processus inflammatoires extrinsèques au duodénum.	Duodénites essentielles (gastro-pyloro-duodénites red-stomach). Ulcère du duodénum.	
	II. — Processus inflammatoires intrinsèques au duodénum.	Cholécystite. Pancréatite. Appendicite. Entéro-colite. Inflammations utéro-annexielles, etc...	
C° — Stase par déséquilibre de l'innervation duodénale.	Atonie duodénale essentielle (Sympathicotomie ?) Spasmes duodénaux essentiels (Vagotomie ?) avec hypersécrétion.		

Que faut-il retenir de ce complet tableau d'ensemble de la stase duodénale ?

Deux chapitres principaux : 1° Stase par lésions mécaniques, congénitales ou acquises ;

2° Stase par lésions inflammatoires, vésiculaires, duodénales, coliques, appendiculaires, utéro-annexielles.

A) Obstacles purement mécaniques.

Dans ce chapitre entrent :

Des malformations congénitales intrinsèques ou extrinsèques,

Des lésions acquises.

1° *Malformations congénitales : l'atrésie et le cloisonnement.*

La vie du nourrisson est évidemment impossible au point de vue clinique, c'est le tableau de la sténose du pylore, mais beaucoup plus noir. De Beule cite des cas d'atrésie incomplète : en ce cas, les symptômes d'occlusion duodénale apparaissent plus ou moins tardivement.

Nous citerons encore la mobilité anormale du duodénum. En ce cas, il n'y a pas toujours défaut d'accolement du méso-duodéal, en même temps l'angle duodéno-jéjunal est normalement fixé par le muscle de Treitz. Il se fait une coudure marquée à cet angle, coudure entraînant la stase en amont. On a publié des cas de mégaduodénum avec ou sans stase.

A côté de ces malformations congénitales intrinsèques existe une variété extrinsèque, peu fré-

quente. Tout s'explique par l'existence de voiles membraneux et de brides fibreuses créant une sténose duodénale. Duval a particulièrement étudié ce chapitre en classant tous les faits sous le nom de « périduodénite sténosante essentielle ». « La vésicule biliaire, dit-il, ne présente aucune lésion macroscopique, non plus que le duodénum ou l'estomac ; le grand épiploon paraît normal, l'appendice l'est aussi, ou bien a été enlevé précédemment. Le terme « essentiel » signifie donc que les adhérences péri-duodénales constituent à elles seules la lésion actuelle qui constitue la sténose incomplète du duodénum. Cependant, ajoute DUVAL, la conception pathologique de la périduodénite doit être éclectique : théorie congénitale et théorie inflammatoire sont également logiques ; elles doivent correspondre à des faits différents sans que l'on possède à l'heure actuelle le critérium de leur différenciation ».

Ces différentes variétés de voiles ou de brides se rencontrent dans l'étage sus-mésocolique ou dans l'étage sous-mésocolique.

1° Dans l'étage sus-mésocolique : la bride cystico-duodéno-colique ne donnant lieu à aucun phénomène d'occlusion sauf périviscérite.

Le voile membraneux de Morris, toile d'araignée de Morris, allant de la face inférieure du foie au bulbe duodéal. Ce second ligament donne toujours lieu à des phénomènes de stase ;

2° Dans l'étage sous-mésocolique (les troisième et quatrième portions, l'angle duodéno-jéjunal, la première anse jéjunale) on rencontre trois types

de membranes (Duval) : la membrane de Mayo, entre la face inférieure du mésocolon transverse et la face droite de la première anse jéjunale ;

La bride de Taylor, ou membrane de Foisy, reliant le péritoine postérieur au duodénum descendant en barrant le genou inférieur ;

Un ligament, décrit par Duval : Le bord supérieur épaissi et rétracté de la fossette duodénale.

Parmi les lésions congénitales extrinsèques, citons des insertions vicieuses du muscle de Treitz ; en ce cas, l'angle duodéno-jéjunal est fermé, étant attiré jusque sous le diaphragme.

2° Les lésions acquises.

Ici quelques cas de corps étrangers inclus dans le duodénum. C'est le tableau de l'obstruction haute, donnée par l'iléus biliaire. Il existe des observations de tumeurs du duodénum : tumeurs bénignes (adénome, myome) ; il y a rarement stase duodénale en ce cas, aussi tumeurs malignes ; ici la stase est un élément tout à fait secondaire.

C'est dans ce chapitre des lésions mécaniques acquises qu'à côté de ces quelques faits d'une rareté extrême que se place la compression duodénale par le pédicule mésentérique. C'est, nous l'avons vu, le cas pur réalisant le syndrome complet. Nous avons donné plus haut la description du compas artériel de Duval : le duodénum ascendant passe entre les deux branches. N'oublions pas que la colira média peut également être l'agent de la com-

pression duodénale. Nous ajouterons ici que, normalement, la mésentérique laisse la trace de son passage sur la face antérieure du duodénum : sur soixante-quinze sujets examinés, Duval cite douze fois un aplatissement de l'intestin et deux fois un sillon, sans dilatation du duodénum. « On peut donc dire (Duval) que la sténose de la troisième portion du duodénum n'est que l'exagération d'une disposition normale. »

Comment expliquer la compression du duodénum par le pédicule mésentérique ? Pour De Beule, la grande raison est l'entéroptose partielle ou totale. Il décrit des individus au « status enteroptoticus » caractérisé par une stature élancée, une cage thoracique rétrécie, une taille très allongée (taille de guêpe), une musculature flasque, des membres fluets ».

« Dans la cavité abdominale de ce type, nous trouvons des viscères mal attachés, avec des mésentères non accolés ou relâchés, par le fait même anormalement mobiles et ectropiés ; nous y voyons l'estomac descendu, le colon prolabé en guirlande, le cœco-colon flottant, le rein balladeur, la matrice en rétroversion, tout cela tantôt à l'état isolé, le plus souvent en association variée. Si, en plus, la paroi abdominale qui soutient les viscères et les moyens d'attache qui les suspendent cèdent encore davantage, soit à la suite de grossesses répétées, soit par insuffisance de la nutrition générale avec fort amaigrissement, la ptose s'en trouve nécessairement exagérée. »

Duval rappelle toutes les théories émises, elles sont au nombre de quatre.

1° Celle de la brièveté du mésentère, émise par Bloodgood : la première anse jéjunale serait ainsi attirée à droite et l'angle duodéno-jéjunal fermé ;

2° La trop grande longueur du mésocolon transverse. Cette trop grande longueur permettrait la ptose du transverse ;

3° L'insuffisance de la paroi abdominale. La station bipède chez l'homme ferme le compas artériel par la position verticale que prend le mésentère. L'insuffisance congénitale ou acquise de la sangle abdominale permet encore plus la chute des anses grêles et du colon transverse ; et les grossesses répétées amène le ventre flasque ;

4° La ptose rénale primitive. Celle-ci entraînerait la chute de l'angle colique, conduisant ainsi à la compression du duodénum de la colica média sur la mésentérique.

B) *Stase par lésions inflammatoires.*

Ce sont des réactions inflammatoires du mésocolon transverse et du mésentère.

Il ne faut jamais oublier que nous sommes dans le territoire toxique représenté par le gros intestin, l'appendice, les annexes, la vésicule biliaire, le duodénum l'estomac, autant de foyers d'infection qui amorcent à bas bruit des réactions péritonéales de voisinage, plus précisément des duodénites et périoduodénites.

La cholécystite retentit sur tout le carrefour sous-hépatique ; il n'y a pas de péricholécystite sans péri-duodénite. Il s'agit ici d'une propagation de proche en proche.

De Beule attire l'attention sur le fait que « l'infection se transmet peut-être tout autant par la voie des lymphatiques dont un réseau commun enveloppe et dessert ces voies biliaires et le duodénum ».

C'est d'ailleurs exclusivement par la voie des lymphatiques que se font les réactions duodénales venant du territoire septique représenté par le gros intestin, l'appendice, les annexes. DE BEULE et après WADDER, donne une description des voies lymphatiques et leurs relations avec le duodénum : « Les lymphatiques de la portion terminale de l'iléon et du colon droit, réunis en un tracé commun, remontent dans le mésentère, et ce tronc, après avoir reçu les émissaires des réseaux jéjunale, gastrique, épiploïque et pancréatico-duodénal, devient un confluent volumineux qui plonge entre l'artère et la veine mésentérique supérieure pour aller se déverser dans la citerne de Pecquet. D'autre part, en arrière du duodénum se groupent, en un second confluent qui se dégorge dans cette même citerne de Pecquet, les vaisseaux lymphatiques provenant des viscères pelviens. Ces deux confluent cheminent donc au contact immédiat de la paroi abdominale et se trouvent en communication directe avec le réseau péri-duodénal propre, Et, d'après la proposition très séduisante de De

VADDER, on pourrait opposer à la pince artérielle classique de DUVAL, créant un obstacle essentiellement mécanique, une autre pince, lymphatique celle-là, dont la grosse branche se trouve en avant et la petite en arrière du duodénum. »

Après ce long exposé sur la pathogénie, on se posera inévitablement la question que DE BEULE pose aussi : mais tout cela, n'est-ce pas pure spéculation de l'esprit, née de vues essentiellement théoriques ? Non, la clinique est là pour prouver le retentissement à distance de multiples affections ; poussées congestives dans le foyer inflammatoire, déversement de toxines dans le courant lymphatique, diffusion de ces toxines dans le réseau périoduodéal, paralysie du duodénum avec stase ; tout cela paraît si bien s'enchaîner et semble si bien correspondre avec les données de la clinique que nous ne pouvons pas échapper à la tentation d'y voir l'explication véritable de tout le processus.

DONNÉES PHYSIO-PATHOLOGIQUES

Nous donnerons à côté des données de physiologie pathologique quelques notions de physiologie normale.

Au point de vue motricité, il convient de distinguer des mouvements de brassage et des mouvements de progression ou d'évacuation. En réalité, normalement, la traversée du duodénum se fait en quelques secondes, au plus en quelques minutes. La progression se fait par des ondes de péristaltisme et d'antipéristaltisme légers. Lorsque les mouvements tendant à vider le duodénum dans le jéjunum sont prononcés, ils entrent dans le cadre de la pathologie. Dans la stase duodénale, le transit peut durer jusque une heure et demie, la motricité est complètement altérée ; les mouvements péristaltiques et antipéristaltiques se trouvent alors le plus souvent fortement exagérés, avec superposition fréquente de spasmes diversement localisés. On observe même dans certains cas de véritables balancements par contractions d'ensemble, le contenu étant véritablement ballotté en-

tre le bulbe et les segments sous-jacents. D'autres fois (stase paralytique très accusée) le duodénum se présente comme un sac atonique dépourvu, pour ainsi dire, de tout mouvement et se vidant passivement par aspiration soit du iote de l'estomac, soit du côté du jéjunum.

Au point de vue sécrétoire, le travail digestif qui s'accomplit dans l'intestin résulte de l'action du suc pancréatique, plus ou moins aidé par la bile et par le suc intestinal. On connaît les résultats de cette triple et énergique action des trois sécrétions : 1° Transformation des hydrates de carbone en sucre assimilable ; 2° décomposition des albuminoïdes en albumoses et produits plus simples ; 3° émulsion et saponification.

C'est d'ailleurs le duodéno-jéjunum et plus spécialement le duodénum qui est le véritable intestin digestif. C'est là le lieu où se rencontrent le suc pancréatique, la bile et le suc intestinal. On peut se rendre compte de suite de l'accumulation des sécrétions qui se fait en cas de stase et, par conséquent, expliquer l'abondance des vomissements présentés par les malades.

Et maintenant vient tout naturellement cette question importante : Qu'elle est l'action de ce liquide de stase sur l'organisme ? Il est bien certain que les symptômes généraux et nerveux sont dus à l'intoxication de l'organisme par le liquide de stase. Nous verrons tout à l'heure que le liquide de stase, comme des expériences nombreuses l'ont montré, doit sa toxicité d'une part aux protéines,

d'autre part à l'infection surajoutée. D'autres facteurs interviennent sans doute, tels que les troubles hépatiques, les troubles pancréatiques, l'hypochlorémie. D'ailleurs, nous retrouvons ici la vérification d'une loi de pathologie digestive : plus l'occlusion est haute plus elle est grave. ROGER et GARNIER ont montré sur le lapin que l'occlusion était loin d'avoir la même gravité suivant le siège de la ligature intestinale. Une ligature complète du duodénum tue l'animal en l'espace de quelques heures, une ligature placée sur la portion terminale de l'iléon est compatible avec une survie de 24 heures. Si l'oblitération intéresse la partie terminale du gros intestin, la mort ne survient qu'au bout de quatre ou cinq jours.

La première action, principale d'ailleurs, du suc duodénal est une action toxique. BINET a établi que la gravité des phénomènes pathologiques, donnés au cours des étranglements expérimentaux, tenait essentiellement à la résorption des protéines, c'est-à-dire des substances albuminoïdes incomplètement transformées par le suc pancréatique, que les premières portions de l'intestin grêle (surtout le duodénum) absorbent d'une façon massive. Les albumoses, et plus spécialement les protéoses primaires, injectées dans les veines sont très toxiques ; elles déterminent de graves accidents à la dose de 0 gr. 10 à 0 gr. 50 par kilogramme d'animal : dyspnée avec cris, violentes contractions stomacales (vomissements) et intestinales (défécation), la diminution de l'énergie des contractions cardiaques, une

baisse considérable de la pression sanguine, une augmentation passagère de toutes les sécrétions, de la narcose et de l'incoagulabilité sanguine. C'est le choc peptonique. Des expériences de Milton PORTIS et Bernard PORTIS, pratiquées sur l'animal, confirment directement ce choc peptonique. Par une opération assez complexe, on réalisait une obstruction du duodénum ; peu de temps après l'opération, l'animal présentait des accidents graves : secousses musculaires, convulsions ; puis les reflexes disparaissaient, en même temps que le pouvoir de combinaison du sang à l'acide carbonique montait à cent, c'est-à-dire atteignait deux fois la normale. Cette alcalose serait, d'après les auteurs, une des causes des accidents présentés par les animaux. En administrant des solutions d'acide chlorhydrique, en lavant l'anse duodénale en obstruction, l'animal s'améliore progressivement tandis que le pouvoir de combinaison à l'acide carbonique se rapproche de la normal et tombe à 66, puis quelques heures plus tard à 56. Nous verrons plus loin le rôle de l'hypochlorémic.

L'absorption des protéines constitue chez les sujets atteints d'occlusion un véritable choc, avec des réactions humorales et des perturbations profondes du système nerveux végétatif. Ainsi s'expliquent le collapsus, la petitesse du pouls, la cyanose et l'algidité. De son côté, WIPPLE a développé cette thèse en signalant des faits très suggestifs par les déductions thérapeutiques qu'ils entraînent : sachant que le choc protéinique n'était pas incompa-

tible avec un certain état d'immunité. WIPPLE a montré que l'on pouvait en quelque sorte immuniser un chien contre les dangers immédiats de l'occlusion intestinale en lui faisant, à titre de vaccination préventive, des injections de peptones.

D'après GÉRARD, la substance toxique des poisons intestinaux serait l'histamine, produit ultime de la décomposition de la molécule albuminoïde ; « les propriétés chimiques et l'action biologique du liquide d'une anse isolée peuvent être rapportées à leur teneur en histamine libre et combinée, bien qu'il y ait souvent d'autres toxines présentes ».

Pour expliquer les phénomènes pathologiques de la stase intestinale et de la stase duodénale en particulier, on a parlé aussi d'infection microbienne d'une septicémie aigue. Depuis longtemps, les expériences d'ALBARRAN ont montré que lorsqu'une crise intestinale était fermée à ses deux extrémités les germes contenus dans sa lumière exaltaient leur virulence. ROGER et GARNIER ont démontré l'existence de septicémies à micro-anaérobies dans le sang d'animaux en occlusion expérimentale ; « mais il semble difficile d'attribuer à ces bactéries banales et peu virulentes la gravité des accidents qu'on observe ».

On peut donc rejeter la septicémie aigue. Il faut, au contraire, faire une grande part aux germes putrides protéolytiques qui altèrent les liquides duodénaux. C'est l'opinion de DRAGSTEDT ; DUVAL rapporte une expérience de cet auteur : « Audessous du canal pancréatique il isole un seg-

ment duodénal dont il suture les deux extrémités, et rétablit la continuité de l'intestin par une anastomose termino-terminale. L'animal meurt très rapidement, très souvent, d'après DRAGSTEDT, il succombe à une péritonite par perforation. Mais alors même qu'il n'y a pas de péritonite on trouve l'anse isolée, distendue, par un liquide abondant, d'odeur fétide, contenant un grand nombre de coecis et de bacilles. La muqueuse était toujours nécrosée ». DUVAL fait remarquer justement : « Si les putréfactions interviennent dans la toxicité du contenu duodénal en occlusion, comme cela paraît certain, il faut reconnaître qu'elles existent aussi sur toute l'étendue du tube digestif. Or, si l'intoxication duodénale est plus marquée, c'est qu'aux poisons qui proviennent de la putréfaction du liquide en rétention il s'en ajoute d'autres qui viennent vraisemblablement de la sécrétion duodénale. »

Concluons en disant que dans la stase duodénale le pronostic ne dépend point seulement des germes putrides qui exaltent leur virulence dans une cavité close. La résorption des substances toxiques, et en particulier celle des protéoses, joue également son rôle ; elle est d'autant plus massive et redoutable que l'occlusion est ici plus haut située.

Il nous reste à signaler le rôle de la déchloruration dans la genèse des phénomènes observés dans la stase duodénale. GOSSET, BINET et PETIT-DUTAILLIS nous ont mis en garde contre les dangers de la déchloruration chez les malades qui éliminent la quasi-totalité de leurs chlorures par des vomis-

sements habituels. Haden a bien mis en évidence dans les cas d'obstruction intestinale l'absence de chlorures dans les urines, l'abaissement des chlorures dans le sang, l'alcalose avec augmentation du pouvoir de fixation du CO_2 du plasma. Expérimentalement sur le chien, après ligature du duodénum, ils ont retrouvé ces altérations du sang.

Les vomissements n'expliquent pas seuls la diminution des chlorures du sang ; on trouve la même altération sanguine chez le lapin après obstruction intestinale, or le lapin ne peut pas vomir. Ils ont fait les mêmes constatations chez un homme qui n'avait pas vomi. Malgré une obstruction intestinale, un chien qui reçoit tous les jours une injection sous-cutanée de Na Cl. est maintenu en vie pendant 28 jours ; un témoin traité avec de l'eau distillée stérilisée meurt en 3 à 4 jours.

Les auteurs pensent que le chlorure de sodium est une sorte d'agent protecteur qui diminue la toxémie dans l'obstruction intestinale.

Pour terminer ce chapitre physiopathologique, nous donnerons le tableau que GÉRARD a fait de la série des désordres que provoque chez l'animal l'injection intraveineuse de liquide de rétention duodénale :

Abaissement de la pression sanguine.

Abaissement de la température.

Respiration rapide, puis lente et difficile.

Cœur ralenti.

Vomissements.

Augmentation des sécrétions salivaires et pancréatiques.

Diarrhée.

Diminution de la coagulabilité du sang.

Concentration excessive du sang.

Tremblement et spasmes des membres.

On n'observe, en général, pas chez l'homme de phénomènes semblables, sauf peut-être après certaines interventions chirurgicales sur l'estomac où il se fait une occlusion duodénale totale. Il s'agit le plus souvent, on le sait, d'une occlusion chronique ; celle-ci est peu réalisable expérimentalement chez l'animal.

Cependant, dans la stase duodénale chronique, il y a absorption de produits toxiques, puisqu'il y a rétention relative de ceux-ci. « La sténose incomplète du duodénum ne trouble la santé qu'à longue échéance. Nous l'avons répété à plusieurs reprises, les malades supportent pendant très longtemps, des mois et des années, ce trouble fonctionnel avant que s'installent les désordres toxiques. » (DUVAL).

Radiologie

Lorsque les anamnestiques et les signes cliniques permettent de penser logiquement à une stase duodénale, l'examen radiologique peut faire poser le diagnostic, quelquefois avec certitude.

PARTURIER et VASSELLE ont donné une étude anatomo-radiologique complète du duodénum ; nous résumons leurs idées en quelques lignes. Sur un sujet debout, la première portion du duodénum est sur le flanc droit de la II^e vertèbre lombaire, la troisième passe devant la moitié supérieure de la IV^e vertèbre lombaire.

Nous donnerons ainsi quelques mots sur la technique : le malade est à jeun et prend son repas baryté devant l'écran en deux temps ; d'abord quelques gorgées, puis après une trentaine de secondes le verre est vidé. C'est la technique préférée de DE BEULE ; cette technique a non seulement l'avantage de renseigner sur la tonicité de la paroi gastrique, mais la surprise par la première gorgée de baryte au pylore ouvert montre souvent le cadre duodénal complet.

Le repas baryté, ainsi ingéré, permet d'étudier trois ordres de symptômes :

- 1° La durée au transit duodénal ;
- 2° Les déformations duodénales ;
- 3° Les mouvements anormaux.

I. — RETARD DU TRANSIT DUODÉNAL

Normalement, le duodénum se vide en 8 à 15 secondes ; on compte 4 à 8 secondes pour le bulbe.

Le retard dans le transit duodénal s'observe surtout à la période tardive de stase duodénale, dite phase de décomposition. DE BEULE fait remarquer, en effet : « Tout comme pour les affections valvulaires du cœur ou pour les lésions pyloriques, nous avons une période de compensation avec travail énergique pour vaincre l'obstacle, c'est la période de « sténose compensée ». A celle-ci fait suite une période de décompensation où le duodénum devient atonique et où cette atonie se transmet au pylore et à l'estomac : c'est la période du « duodénum forcé ». Nous trouvons les mêmes remarques chez d'autres auteurs.

Il y a parfois un retard marqué dans l'évacuation duodénale : neuf heures dans un cas de BECKER, vingt-six heures dans un cas du même auteur. La stase peut être telle, disent DELHERM et MOREL-KAHN, qu'après trente heures l'examen à l'écran permet encore de retrouver la présence de la substance dans le duodénum.

En général, l'évacuation gastro-duodénale se fait en 2 à 3 heures.

II. — DÉFORMATION DU DUODÉNUM

Par déformation nous entendons surtout la dilatation. Celle-ci est toujours tardive. Quand elle est nette, c'est le cas dans la compression du duodénum par le pédicule mésentérique, « la dilatation porte sur tout l'organe à droite de la ligne médiane, et il est peu de spectacle radioscopique aussi frappant, au début de l'examen, que l'opposition entre la partie droite de la troisième portion remplie de bouillie opaque, la partie gauche vide au contraire, et la ligne de séparation nette au milieu du radius lorsqu'on relève à la main le corps de l'estomac ». (DUVAL).

À côté de ce symptôme radiologique précis, il existe une variété énorme de dilatations, auxquelles les auteurs ont donné les noms les plus suggestifs : duodénum en aubergine pour H. BÉCLÈRE, duodénum tordu pour LEVŒUF, cor de chasse pour les Anglo-Américains, saucisse pour les Austro-Allemands (HOLZ-NUECHT) ; « à ces dénominations poétiques et culinaires, dit DE BEULE, nous n'en ajouterons pas d'autres, nous estimons que la forme générale de dilatation est assez variable, et les images radiologiques n'ont pas un aspect toujours identique ».

Pour DE BEULE, la dilatation est surtout marquée aux coudures ou en amont de celles-ci : bulbe en amont de l'angulation du genou supérieur, autre dilatation en amont du genou inférieur, parfois dilatation au milieu de la partie descendante du duodénum, là où passe le méso-colon transverse.

Nous avons fait remarquer de suite au début de cet alinéa que c'est seulement à la période de décompensation que le duodénum se dilate ; celui-ci perd sa tonicité. Cependant auparavant le pylore reste continent, l'estomac est hypertonique. Mais bientôt le pylore devient béant, l'estomac hypertonique participe à la stase : il existe une dilatation gastroduodénale.

Dernières particularités. Il existe, bien souvent, dans le duodénum distendu, une grosse bulle d'air au niveau du bulbe ; il s'ensuit une image hydro-nérique due à la rétention de la bile et du suc pancréatique.

Enfin, tous les auteurs sont d'accord pour rappeler qu'il ne faut jamais négliger de pratiquer la palpation douloureuse au niveau de l'obstacle.

III. — LES MOUVEMENTS DU DUODÉNUM

Ces mouvements sont très vifs à la période de compensation, c'est-à-dire lorsque les parois ont encore leur tonicité. Au cours d'un examen, la baryte arrive jusqu'au lieu de l'obstacle et ne peut pénétrer dans le jéjunum ; l'exagération du péristaltisme devient manifeste. Le péristaltisme croît en raison de l'obstacle à vaincre : il tend à faire franchir l'obstacle par le repas baryté. Bientôt ses efforts sont vains ; en ce cas, le duodénal reflue dans les premières portions sous l'influence de mouvements antipéristaltiques ; bien souvent, la baryte reflue jusque dans l'estomac. Ces contractions an-

tipéristaltiques alternent avec les contractions péristaltiques précédentes et donnent lieu à une image bien particulière ; c'est un véritable mouvement de brassage. Ces mouvements sont les premiers en date dans le syndrome radiologique de la sténose duodénale et sont pendant un temps les seuls reconnus. Les choses se passent ainsi : après plusieurs mouvements de brassage, la baryte pénètre dans le jéjunum et, malgré l'existence de la sténose, l'exagération du péristaltisme permet une évacuation en un temps à peu près normal. Ce n'est, nous l'avons déjà dit, que dans les sténoses anciennes et graves qu'il y a stase marquée (jusqu'à 30 heures) et dilatation duodénale.

Ce syndrome radiologique de la stase duodénale ainsi établi, semble imposer le diagnostic. Pratiquement, en est-il ainsi ? Evidemment, la chose est évidente dans le cas de compression du duodénum par le pédicule mésentérique, où les images sont indiscutables. Il y a malheureusement des cas d'interprétation difficile. HARTMAN note qu'il y a fréquemment des mouvements antipéristaltiques au voisinage du genu inférius chez les sujets normaux. Il attribue ces mouvements à l'état de réplétion du segment terminal du grêle s'opposant à une évacuation duodénale trop rapide. Il signale d'autres cas où le péristaltisme est dû à une inflammation catarrhale de la muqueuse, à la présence de vers intestinaux, HARTMAN parle encore de troubles du péristaltisme duodénal dus à des cholécystites, des pancréatites.

Néanmoins, la stase duodénale dans la clinique existant rarement à l'état pur, le médecin, devant un ensemble de symptômes qui déjà l'oriente vers le diagnostic, pourra par des radiographies prises en série le confirmer, en retrouvant à l'écran plusieurs des points de la triade radiologique.

Traitement

Le traitement sera avant tout étiologique. Il faut d'abord tenter le traitement médical. Il serait illogique d'opérer d'emblée tous les cas de stases duodénales et en particulier de légères constrictions duodénales seront bien souvent améliorées par une thérapeutique courante. Chaque cas doit être étudié spécialement pour en dégager la pathogénie. Ainsi, les cas de red-stomach, d'ulcère duodénal peuvent se trouver très bien des pansements au bismuth ou au Kaolin et d'un régime approprié.

Dans la ptose du colon droit, une ceinture avec pelote pneumatique peut rendre normal le transit gastro-duodénal. Tous les stasiques, quoi qu'il en soit, se trouvent bien du repos en position horizontale, dorsale ou ventrale, après le repas et du lavage duodénal à jeun. « La seconde mesure, dit DE BEULE, est toujours des plus utiles et fournit quelquefois des résultats inespérés. Elle s'effectue très simplement par l'ingestion à jeun d'un verre d'eau tiède avec 10 à 15 grammes de

sulfate de magnésie ; ce sel a la propriété particulière de provoquer au contact de la muqueuse duodénale d'abord le dégagement des voies biliaires, et ensuite un péristaltisme énergique du duodénum qui réalise une véritable chasse de tout le contenu.

Toutefois, il faut bien dire qu'à la longue, si la cause ne disparaît pas, la stase duodénale devra être opérée. Pour décider l'intervention, il faut qu'il y ait un syndrome clinique et radiologique net de sténose duodénale. En ce cas, le traitement médical, quel qu'il soit, est nul et tellement passager que les douleurs et les troubles de la nutrition ne vont qu'en augmentant.

L'opération de choix est la duodéno-jéjunostomie. Elle a été faite pour la première fois par STAVELEY en 1908. En France, en 1914, c'est HARTMAN qui pratiqua la première. En 1919 KELLOG en Amérique, en 1914 DUVAL en avaient pratiqué quelques-unes.

L'opération est séduisante : l'anastomose duodéno-jéjunale draine directement le contenu duodénal dans la première anse grêle immédiatement au-dessous de la sténose, supprimant ainsi toute rétention duodénale.

L'anastomose duodéno-jéjunale porte soit sur la partie sus-mésocolique de la deuxième portion du duodénum, soit sur le duodénum sous-mésocolique.

D'autres opérations ont été tentées. DUVAL note :

1° La section du duodénum et sa reconstruction au devant du pédicule mésentérique, opération proposée théoriquement par BYRON ROBINSON, mais qui n'a jamais été exécutée ;

- 2° La gastro-enterostomie simple ;
- 3° La gastro-entérostomie avec exclusion du pylore ;
- 4° La colopexie droite ;
- 5° La colectomie droite ;
- 6° La néphropexie.

Il faut, dans tous les cas, rejeter formellement l'exclusion du pylore avec gastro-entérostomie. C'est exclure le duodénum ; son contenu est bloqué par l'obstacle en aval et le pylore spasmodé en amont.

La gastro-entérostomie a donné de meilleurs résultats que l'intervention précédente ; cependant, l'estomac seul est vidé ; le duodénum reste en rétention. Certains auteurs prétendent même que la gastro-entérostomie aggrave la stase duodénale préexistante. BOPPE, élève de HARTMAN, explique ainsi le fait : « L'anastomose gastro-jéjunale permet l'arrivée massive du chyme acide dans le jéjunum. Ce chyme acide provoque une sécrétion bilio-pancréatique abondante qui distend le duodénum, exagère la stase. »

Enfin, lorsque la sténose mésentérique sous-vatérienne est associée à une lésion de la première ou de la deuxième portion du duodénum (duodénum mobile ou relens duodénal), il faut faire d'abord une gastro-entérostomie avec duodéno-jéjunostomie complémentaire ultérieure, nécessitée par la persistance ou l'aggravation des symptômes.

Conclusion

De cette étude nous pouvons, croyons-nous, tirer les conclusions suivantes :

1° La stase duodénale chronique est une affection dont la symptomatologie, plus ou moins complète, s'impose rarement d'emblée à l'esprit du médecin ;

2° Souvent l'état présent, la stase duodénale, est le résultat d'un autre état pathologique antérieur qui a, lui aussi, sa symptomatologie ;

3° En prenant la stase duodénale à l'état pur, son expression clinique est la suivante :

Au point de vue local, douleurs imprécises à l'épigastre, sensation de distension. Ces phénomènes cessent par des vomissements ou une débâcle diarrhéique.

Au point de vue général, intoxication plus ou moins prononcée de l'organisme : céphalée post-prandiale, état nauséux, amaigrissement, asthénie, accidents nerveux divers ;

4° On a essayé de faire une classification des diverses formes cliniques :

La forme colique droite : compression du duodénum par l'artère mésentérique ;

La forme hépatique, celle des anciens lithiasiques ;

La forme ulcéreuse, celle concernant les malades atteints de gastro-pyloro-duodénite ;

La forme appendiculaire, suivant plusieurs crises d'appendicite ;

La forme utéro-annexielle, survenant après une longue suite de troubles utérins.

5° Pour expliquer la pathogénie de la stase duodénale chronique, il faut faire intervenir quelques données anatomo-pathologiques : obstacles mécaniques, processus inflammatoires ; quelques données physio-pathologiques : toxicité du liquide de stase due à l'histamine, due à l'infection microbienne, due à l'hypochlorémie.

6° Le diagnostic est souvent impossible sans plusieurs examens radiologiques.

7° Le traitement de choix, en cas d'échec du traitement médical, est la duodéno-jejunostomie.

VU : *Le Président de Thèse,*
PERRIN.

VU : *Le Doyen,*
SPILLMANN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie,
BRUNTZ.

Président du Conseil de l'Université

Bibliographie - Ouvrages consultés

- AMARAGGI. — Stase duodénale chronique par viscéralptoses.
Thèse de Paris, page 343.
- BAKAY (von). — Sur les troubles du passage duodénal. —
Arch. Klin. Chirurgie, Berlin, t. CXLII, f. I, 23 mai 1926.
- BOLTON et SALMONA. — L'antipéristaltisme duodénal et ses
relations avec la regurgitation pylorique. — *The Lancet*,
n° 24, 14 juin 1927, page 1230-1232.
- BRIN et DENICHEAU. — Un cas de compression chronique de
la troisième portion du duodénum par la mésentérique.
— *Soc. Médicale des Hôpitaux*, 24 juillet 1925.
- CADE. — Difficultés du diagnostic du duodénum. — *Bruxelles
Médical*, n° 9, 28 décembre 1922.
- DELHERM et MOREL-KALM. — Etude radiologique et aperçu
clinique sur les anomalies de position et de forme du
duodénum. — *Arch. des maladies de l'appareil digestif
et des maladies de la nutrition*, 1923.
- DELAT. — Le duodénum « au ralenti ». — *La Clinique*, dé-
cembre 1926.
- Le duodénum « au ralenti ». — *Journal de Médecine de
Paris*, VL VI, n° 51, 20 décembre 1926.
- DE VADDER. — Etude sur la stase duodénale. — *Revue de
Chirurgie*, t. LXVI, n° 1, 1928, p. 477-563.

- DUVAL et ROUX. — Attaques syncopales et crises convulsives dues à la stase chronique duodénale. — *Arch. des maladies de l'appareil digestif et des maladies de la nutrition*, juillet 1926, n° 7, page 828.
- LANE. — Stase intestinale chronique. — *Journal de Médecine de Paris*, t. XXXXII, 1923, 23 décembre, page 1070.
- MATHIEU, ROUX et MOUTIER. — *Pathologie gastro-intestinale*, 1 volume, 1925, Doin éditeur.
- MOURE. — Un cas de compression de la troisième partie du duodénum par bride périoduodénale. — *Bull. et Mém. de S. S. Nat. et Chir. de Paris*, t. LI, n° 28, 28 octobre 1925, page 988.
- FRITZ DE BEULE. — La stase duodénale chronique. — *Bruxelles Médical*, 24 janvier 1932.
- P. DELBET. — Les stases duodénales. — *Concours Médical*, 10 mai 1931, p. 1528.
- PORTIS Milton, PORTIS Bernard. — Obstruction intestinale haut située expérimentale. — *Journal of the American* mai 1918.
- PAUCHET. — Dilatation du duodénum. — *Paris Médical*, 18 *Medical Association*, 22 août 1925.
- Pierre DUVAL, Jean-Ch. ROUX et Henri BÉCLÈRE. — Etudes médico-radio-chirurgicales sur le duodénum. — *Arch. des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, janvier 1925.
- *Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, 1923, t. XIII, n° 1.
- Henri HARTMAN. — Chirurgie de l'estomac et du duodénum. — Masson 1928.
- P^r Pierre RHÉAUME. — Technique chirurgicale. Estomac et duodénum.
- A. BERNARD. — Quand faut-il penser à la stase duodénale chronique ? — *Journal des Sciences Médicales de Lille*, 25 septembre 1932.

Table des Matières

	PAGES

Introduction	9
Observation	13
Etude clinique de la stase duodénale chronique	35
Formes cliniques	47
Pathogénie	57
Radiologie	77
Traitement	83
